293

DE LA

Chondro-périchondrite tuberculeuse du Larynx

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/delachondroperic0028unse

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

DE LA

Chondro-périchondrite tuberculeuse du Larynx

Par

Jean-Antony-Maurice MONLAUR

né à Auch (Gers), le 15 avril 1886

Président : M. le Professeur SEGOND

RENNES
Imprimerie Oberthür
1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. LANDOUZY

		Professeurs :
Anatomie	MM.	NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		~~GARIEL~~. Weiss.
Chimie organique et chimie générale		GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.
Pathologie médicale		WIDAL. ~~N...~~ Teissier.
Pathologie chirurgicale		~~LANNELONGUE~~. N...
Anatomie pathologique		P. MARIE.
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		MARFAN.
Hygiène		CHANTEMESSE.
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		~~CHAUFFARD~~. Letulle.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale		~~HAYEM~~. Chauffard. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants		HUTINEL.
Clinique des mal. mentales et des mal. de l'encéphale.		G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE.
Clinique chirurgicale		DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		~~ALBARRAN~~. N...
Clinique d'accouchements		BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		A. ROBIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	RATHERY.
BERNARD.	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RETTERER.
BRANCA.	GOUGEROT.	LOEPER.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GRÉGOIRE.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BROCA (André).	GUÉNIOT.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	JEANNIN.	MULON.	SICARD.
CARNOT.	JOUSSET (André).	NICLOUX.	TERRIEN.
CASTAIGNE.	LABBÉ (Marcel).	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LAIGNEL-LAVASTINE	OMBREDANNE.	Leri.
COUVELAIRE.	LECÈNE.	PROUST.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MERE

A MA GRAND'MÈRE

Meis et amicis

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur SEGOND,

Membre de l'Académie de Médecine, Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hospice de la Salpêtrière,
Officier de la Légion d'Honneur,

Hommage de profond respect et témoignage de vive reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur agrégé LEJARS, Chirurgien des Hôpitaux.
(Tenon, 1904-1905 ; Saint-Antoine, 1907-1908.)

M. le Docteur André PETIT, Médecin des Hôpitaux.
(Hôtel-Dieu, 1905-1906.)

M. le Professeur agrégé CAMPENON, Chirurgien honoraire des Hôpitaux.
(Charité, 1906.)

M. le Professeur agrégé AUVRAY, Chirurgien des Hôpitaux.
(Charité, 1906.)

M. le Docteur SIREDEY, Médecin des Hôpitaux.
(Saint-Antoine, 1908-1909.)

M. le Professeur agrégé POTOCKI, Accoucheur des Hôpitaux.
(Pitié, 1909-1910.)

A MES MAITRES EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le Docteur A. CASTEX,

Chargé du Cours de Laryngologie, Rhinologie et Otologie
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de la Clinique à l'Institution Nationale des Sourds-Muets,
Officier de la Légion d'Honneur.

MM. les Docteurs COLLINET, RABÉ et BLANLUET,

Assistants d'Oto-Rhino-Laryngologie à la Faculté de Médecine de Paris.

AVANT-PROPOS

Puisque nous voici parvenu au terme de nos études médicales et à la veille d'accomplir le dernier acte de notre vie universitaire, il nous est infiniment agréable d'acquitter la dette de reconnaissance contractée envers les Maîtres distingués qui, depuis notre entrée à la Faculté, ont bien voulu nous instruire par leurs leçons, nous aider de leurs conseils, nous encourager de leur bienveillance et nous donner maintes fois des témoignages de leur sympathie.

Nous prions donc M. le Professeur agrégé Lejars, M. le Professeur agrégé Campenon, M. le Docteur Siredey, M. le Professeur agrégé Potocki d'agréer l'hommage de notre vive gratitude, de notre profond respect et de notre entier dévouement.

Nous avons également à cœur d'offrir à M. le Docteur A. Castex nos plus sincères remerciements pour l'accueil si cordial que nous avons rencontré auprès de lui à la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté; pour la constante bonne grâce avec laquelle il a dirigé nos débuts dans la pratique délicate de la spécialité; pour l'extrême obligeance dont il a fait preuve à notre égard en nous indiquant le sujet de cette thèse, en nous guidant par ses avis éclairés et en mettant à notre disposition trois observations inédites.

Enfin, nous sommes heureux de remercier M. le Docteur Henri Lemaire, qui très aimablement s'est chargé d'effectuer pour nous des recherches de laboratoire, et de lui exprimer ici notre vive sympathie.

INTRODUCTION

Nombre de traités, de monographies, de thèses, d'articles ont été consacrés, depuis un siècle surtout, à l'étude de la phtisie du larynx. La question des altérations du squelette cartilagineux de cet organe a sa place marquée dans la grande majorité d'entre eux, plus ou moins approfondie selon les auteurs. Les chondrites et périchondrites laryngées, considérées suivant leurs divers facteurs étiologiques (typhus, syphilis, tuberculose, rhumatisme, variole, diabète, etc.), ont fait l'objet de multiples recherches et publications.

Il nous a paru intéressant, sur le conseil de notre Maître, M. le Docteur Castex, de réunir les travaux parus jusqu'à ce jour, de dégager de cet ensemble aussi varié qu'imposant de documents dispersés dans la littérature médicale la part qui revient à la tuberculose des cartilages laryngiens, et, groupant les opinions émises, les conclusions formulées, les résultats obtenus par les divers auteurs, d'offrir ici, dans les limites restreintes d'une modeste thèse, un aperçu de l'état actuel de la question.

Les chondrites et périchondrites qui nous intéressent, théoriquement distinctes, évoluent cliniquement dans une si étroite solidarité qu'il nous semble préférable de ne point les séparer dans la description que nous nous proposons d'en faire. Nous espérons donc que l'on voudra bien nous permettre, pour ne point compliquer notre étude par de vaines subdivisions, d'envisager, sous le titre synthétique de chondro-périchondrite, *les lésions des cartilages et de leur périchondre.*

A la fin de cette étude, l'on trouvera reproduit un certain nombre d'observations françaises et étrangères recueillies au cours de nos investigations et qui n'ont point encore été présentées dans un travail d'ensemble. Trois observations inédites, dues à l'extrême obligeance de M. le Docteur Castex, y figurent également. Nous y avons enfin consigné la relation d'un cas qu'il nous a été donné d'observer et de suivre personnellement à la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté.

Notre description de la chondro-périchondrite tuberculeuse du larynx se répartira en une série de chapitres ci-dessous énumérés :

CHAPITRE I. — *Historique.*
CHAPITRE II. — *Pathogénie.*
CHAPITRE III. — *Anatomie pathologique.*
CHAPITRE IV. — *Symptomatologie.*
CHAPITRE V. — *Diagnostic.*
CHAPITRE VI. — *Pronostic.*
CHAPITRE VII. — *Thérapeutique.*

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les Anciens ne nous ont rien laissé qui puisse être rattaché, avec précision et sûreté, à la question qui nous occupe. En vain chercherions-nous à faire entrer dans le cadre de la phtisie du larynx les observations, les descriptions, plus ou moins vagues et difficiles à interpréter, de certaines affections de cet organe relatées par les médecins grecs ou romains : Hippocrate, Galien, Asclépiade de Bithynie, Arétée de Cappadoce, Cœlius Aurelianus, Antyllus, Alexandre de Tralles, Celse, Paul d'Egine.

Vainement aussi nous adresserions-nous, dans le même but, à la médecine arabe si florissante du IX^e^ au XII^e^ siècle avec les grands noms de Rhazès, Haly-Abbas, Avicenne, Avenzoar, Averrhoès, Albucasis.

Même indigence, au point de vue qui nous intéresse, dans les écrits de l'Ecole de Salerne, fondée au XI^e^ siècle et dont la renommée se soutint durant deux ou trois cents ans.

Au XVI^e^ siècle, qui représente la belle époque pour l'anatomie en général et celle du larynx en particulier, tandis que la science s'enrichit des résultats des recherches

de Jacopo Carpi, André Vésale, Gabriel Fallope, Fabricius d'Acquapendente, Gaspard Bauhin, Julius Casserius, etc., la pathologie progresse peu.

Et il nous faut arriver au XVII[e] siècle pour trouver, dans un ouvrage de Jonstonus publié à Amsterdam chez Ludovic Elzévir, en 1652 [1], la mention d' « ulcères de la « trachée corrodant et réduisant en putrilages les anneaux « cartilagineux. » Encore s'agit-il bien, dans ce cas, de lésions tuberculeuses?

Au siècle suivant, Jean Fantoni, professeur d'anatomie à Turin (1675-1758), nous donne quelques descriptions « post-mortem » d'ulcérations du larynx, une entre autres dans laquelle il déclare avoir trouvé « les cartilages « aryténoïdes ulcérés et leur dimension accrue au point « qu'il n'y avait plus dans le larynx qu'un passage très « étroit [2]. »

Enfin l'œuvre de Morgagni (1682-1771), qui ouvre l'ère des recherches anatomo-pathologiques, nous apporte des narrations assez détaillées d'ulcérations laryngées imputables à la tuberculose [3].

Dès lors, les documents relatifs à la phtisie du larynx se succèdent en abondance dans la littérature médicale.

Cependant que Wrisberg, professeur d'anatomie à Göttingue, poursuit ses recherches sur les cartilages

---

(1) Jonstonus. — *Idea univers. medic. prat.* — Amstelodami apud Lud. Elzévir, 1652.

(2) Fantoni. — *Observationes anatomicae*, C. 9.

(3) Morcagni. — *De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis.* — Venetiis, 1760.

laryngiens, Joseph Lieutaud, médecin de Louis XIV (1703-1780), rapporte un cas qui appartient essentiellement à notre étude puisque le squelette cartilagineux du larynx y apparaît lésé. Chez un jeune homme mort de consomption, il trouva, en plus des lésions pulmonaires habituelles, « un ulcère très fétide avec carie des cartilages [1]. »

Hunter (1718-1783) publie l'histoire d' « un individu, « considéré comme phtisique, qui expectora du pus et du « sang pendant plusieurs mois et fut guéri après avoir « craché un corps solide qu'on reconnut pour être la base « du cartilage cricoïde calcifié. »

En 1790, paraît l'ouvrage de Marc-Antoine Petit, de Montpellier, sur la « phtisie laryngée », le mot de phtisie s'appliquant alors à toutes les affections destructives [2].

Avant lui, P.-J. Desault, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, remet en honneur le tubage, qui ne porte pas encore ce nom, pour faciliter la respiration dans le cas de phtisie laryngée accompagnée de dyspnée. C'est aussi Desault qui propose de découvrir la carie des cartilages par l'opération de la laryngotomie avant de traiter la maladie par les cathétérétiques et le fer rouge. Il n'émet cette idée qu'avec réserve et la propose comme ultime ressource en s'appuyant sur le précepte de Celse : « Melius est anceps experiri « remedium quam nullum. »

En 1791, Hoffmann décrit la périchondrite du larynx.

---

(1) Lieutaud. — *Historia anatomico-medica.* — Parisiis, 1797.

(2) Petit (Marc-Antoine). — *Dissertatio de phtisi laryngea.* — Montpellii, 1790.

En 1802, Armand Sauvée [1] écrit, dans sa thèse inaugurale, à propos du traitement chirurgical proposé par Desault dans la carie des cartilages : « Je pense que ce « précepte ne trouve pas ici une juste application. En « effet, si la phtisie du larynx est sans remède, il est inutile « d'en chercher contre la carie de ses cartilages qui n'est « que consécutive à l'affection de la membrane. D'ailleurs, « le médecin est arrêté par l'incertitude où il doit être sur « l'état des cartilages que l'on ne reconnaît ordinairement « qu'à l'ouverture du cadavre. »

En 1806, Laignelet [2], dans sa thèse consacrée à des recherches sur la phtisie laryngée, cite une observation de tuberculose cartilagineuse.

Bayle [3] décrit, en 1808, dans le « Dictionnaire des « Sciences médicales », l'angine laryngée œdémateuse qu'il attribue à un état spasmodique du poumon. Dans cette affection, on découvre quelquefois, dit-il, « une altération « plus ou moins étendue, soit sur les cordes vocales, soit « à la base du cartilage cricoïde. Chez d'autres sujets, il « y a un abcès dans le larynx ou tout auprès. On a aussi « observé la carie des cartilages de cet organe. »

Signalons, en 1810, l'excellente thèse de Cayol sur la phtisie trachéale [4], et, en 1815, celle de Thuillier, continuateur de Bayle, sur l'angine laryngée œdémateuse.

---

(1) Sauvée. — *Recherches sur la phtisie laryngée.* — Thèse. Paris, 1802.

(2) Laignelet. — *Même titre.* — Thèse. Paris, 1806.

(3) Bayle. — *Nouveau journal de médecine.* — Tome IV. — Paris, 1819.

(4) Cayol. — *Recherches sur la phtisie trachéale.* — Paris, 1810.

En 1818, Bouillaud réfute, dans un mémoire, la théorie de Bayle [1]. Il met en évidence la nature inflammatoire de l'œdème de la glotte chez les tuberculeux.

Patissier relate, en 1820, un fait d'angine laryngée œdémateuse avec abcès dans le cricoïde ayant abouti à la mort.

Dans sa thèse, parue en 1821, Papillon [2] nous dit que « souvent les cartilages du larynx, le cricoïde surtout, sont « ossifiés, cariés, tuméfiés. Bordeu, continue-t-il, dans ses « recherches anatomiques, assure avoir vu ce cartilage « rongé et nageant dans le pus. M. le Docteur Hippolyte « Cloquet a recueilli un fait intéressant de ce genre, lequel « est consigné dans le Bulletin de la Faculté de Médecine « pour l'année 1815. Ce médecin a trouvé, chez un sujet « mort avec tous les symptômes de la phtisie laryngée et « dans l'épaisseur même du cartilage cricoïde, une tumeur « dure qui faisait saillie dans l'intérieur du pharynx et dont « le centre creux était rempli de pus dans lequel flottaient « des fragments d'os qui ne tenaient à aucune partie voi- « sine. Il est probable que, dans ce cas, l'ulcération de la « membrane muqueuse avait été consécutive à la maladie « du cartilage : le contraire s'observe souvent. Souvent « aussi la carie attaque les cartilages aryténoïdes spécia- « lement à leur base et les détruit même entièrement. Dans « ce cas, on observe que le degré de l'aphonie était en « rapport direct avec celui de la destruction des cartilages

---

(1) Bouillaud. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Article Œdème. — Paris, 1818.

(2) Papillon. — *Du larynx et de la phtisie laryngée.* — Paris, 1821.

« et cela est facile à concevoir, à cause de l'importance des « cartilages dont il s'agit dans la production de la voix. »

En 1824, la thèse de Pravaz [1] éclaire le mécanisme de production des ulcérations laryngiennes par le ramollissement des tubercules dans la muqueuse.

Chez Laënnec (1825), nous trouvons peu de chose sur la phtisie laryngée. Néanmoins, dans sa description des ulcères de la trachée, il nous déclare que « les cerceaux « cartilagineux et l'appareil musculeux et ligamenteux qui « les réunit sont quelquefois rongés en entier. »

Après les travaux de Louis [2], médecin de l'Hôtel-Dieu (1825), sur la pathogénie des ulcérations tuberculeuses du larynx (théorie de l'infection par les crachats) et ceux de Borsieri [3] (1826), les mémoires sur la phtisie laryngée se succèdent en si grand nombre, sans arriver à des conclusions précises, que l'Académie de Médecine proposa, en 1836, comme sujet de prix, l'histoire de la phtisie laryngée. Les lauréats, Armand Trousseau et J.-H. Belloc, admirent quatre espèces de phtisie laryngée parmi lesquelles la laryngite tuberculeuse. Ils décrivirent longuement et minutieusement les altérations des cartilages (carie, nécrose) et du périchondre. Nombre d'observations typiques intéressant ces lésions sont jointes à leur étude [4].

---

(1) Pravaz. — *De la phtisie laryngée.* — Paris, 1824.

(2) Louis. — *Recherches anatomico-pathologiques sur la phtisie.* — Paris, 1825.

(3) Borsieri. — *Institutiones medicinae practicae.* — Berolini, 1826.

(4) Trousseau et Belloc. — *Traité pratique de la phtisie laryngée.* — Paris, 1837.

De 1829 à 1841, J.-H. Albers, de Leipzig, étudie les ulcérations laryngées et les altérations des cartilages dans la tuberculose. Il publie trois travaux importants sur la tuberculose laryngée [1].

Joseph Franck, en 1833, donne une histoire assez complète de la phtisie du larynx [2]. Il rapporte des observations de laryngite œdémateuse avec altérations des cartilages dont nous ferions aujourd'hui des cas de périchondrite tuberculeuse.

En 1837, Andral, dans sa « Clinique médicale », insiste sur les lésions cartilagineuses, sur l'ossification en particulier, et sur les altérations des articulations. Il cite une observation recueillie à la Charité et publiée dans la thèse d'Auburtin, observation dans laquelle « on trouva complè-
« tement détruits les ligaments assez forts qui, dans l'état
« normal, maintiennent en contact les cartilages aryténoïde
« et cricoïde. L'articulation crico-aryténoïdienne, vérita-
« blement luxée, baignait dans une grande quantité de
« liquide purulent. La partie antérieure du cartilage ary-
« ténoïde du même côté était elle-même corrodée,
« rugueuse et en partie ossifiée. Ces altérations coïnci-
« daient avec une ulcération considérable de la corde
« vocale gauche, laquelle s'étendait jusqu'au cartilage
« aryténoïde. Chez cet individu, âgé de 48 ans, la voix
« n'avait été qu'enrouée, mais non éteinte ; la déglutition
« et les efforts de toux provoquaient de la douleur vers
« la région du larynx. »

---

(1) Albers. — *Die pathologie und therapie der kehlkopfkrankheiten.* — Leipzig, 1829.

(2) Franck. — *Praxeos medicae universae proecepta.* — Lipsiae, 1833.

En 1838, Blache, dans le « Dictionnaire de Médecine », donne la description de la laryngite sous-muqueuse. Elle est parfois liée, d'après lui, à la phtisie laryngée et, alors, consécutive à la carie des cartilages. Il cite un cas de Cruveilhier « dans lequel la voix et la toux ressemblaient « à celle d'un croup porté au plus haut degré. A l'autopsie, « on découvrit la cavité du cartilage cricoïde presque « entièrement remplie par du tissu induré, tout à fait » analogue au tissu des callosités. »

En 1842, Karl Rokitansky, professeur de pathologie à Vienne [1], étudie les destructions progressives de ces ulcères qui s'étendent à tout le larynx en produisant des suppurations profondes et la nécrose des cartilages. Il fait remarquer qu'en perforant de dedans en dehors elles peuvent occasionner l'emphysème sous-cutané.

La même année, Jansen, d'Utrecht, consacrait un article à la périchondrite du larynx.

De 1843 à 1855, les professeurs Dittrich et Willigk poursuivent leurs recherches sur les périchondrites à l'Université de Prague et publient des statistiques instructives relatives à ces affections. De la même époque datent les travaux de Pitha, de Prague, sur les mêmes questions.

Le « Traité de l'angine laryngée œdémateuse » de Sestier parut en 1852. C'était une réédification de la théorie de Bayle, si justement combattue et démolie par Bouillaud.

C'est en 1854 que Manuel Garcia, professeur de chant

---

(1) Rokitansky. — *Lehrbuch der Pathologie anat.*, III. — Vienne, 1861.

à Londres, découvrit le laryngoscope, et, en 1858, que Czermak, de Prague, démontra la laryngoscopie dans les principales villes de l'Europe.

Le premier, en 1861, Ruhle donne une bonne description de la périchondrite tuberculeuse [1].

En 1867, Colberg [2] explique la fréquence des pertes de substance de la région aryténoïdienne : les glandes y étant profondes, les ulcérations qui en résultent atteignent vite le cartilage.

Dans une lettre adressée, le 9 octobre 1868, à Peter et Krishaber, Wirchow écrit : « Le tubercule prend, dans « ses périodes avancées, un caractère, pour ainsi dire, « compliqué ; dès que les ulcérations atteignent une cer- « taine profondeur, il s'y ajoute la périchondrite suppura- « tive simple : c'est elle qui produit les ulcérations pro- « fondes à la suite desquelles les cartilages sont détruits. »

Ce n'est guère que vers 1870 que l'étude des affections périchondritiques du larynx a été suivie avec une attention toute particulière. Parmi les nombreux auteurs qui s'occupèrent de la question citons Poignon, Retslag, Schech, Morell-Mackenzie, Schroetter, et surtout Ziemmssen dont la magistrale étude fait autorité.

Les lésions articulaires ont été assez délaissées. L'arthrite tuberculeuse crico-aryténoïdienne, à peine citée par Turck, Ziemmssen, Mackenzie, Mandl, Schrœtter, ne figure point dans les traités de Voltolini, Tobold, Gibb,

---

(1) Ruhle. — *Die kehlkopfs krankheiten.* — Berlin, 1861.

(2) Colberg. — *Beiträge zur normalen und patholog. anatomie der Lungen.* — *Arch. für Klin-Med.* — Leipzig, 1867.

Fauvel, Gerhardt, etc. Morell-Mackenzie signale sa rareté relative, étant donnée la situation superficielle de l'articulation, et la considère comme ordinairement consécutive à la chondrite ou à la périchondrite des cartilages aryténoïdes ou cricoïdes. Cette opinion est partagée par Ziemmssen.

Après les travaux de Semon, parus en 1880, et de Heinze (1881), Gougenheim, dans un mémoire lu au Congrès de Nancy et dans un article publié en octobre 1886, dans les « Annales des Maladies de l'oreille et du larynx », attirait l'attention sur « un certain nombre de cas où il lui avait « été donné, à l'autopsie, de constater des lésions articu- « laires marchant, du reste, de pair avec l'altération des « cartilages chez des sujets porteurs de lésions tubercu- « leuses avancées du larynx. »

Ces travaux furent suivis de l'apparition, en 1889, du « Traité de la phtisie laryngée » de MM. Gougenheim et Tissier, monographie complète de la tuberculose du larynx, dans lequel les lésions qui nous intéressent spécialement sont décrites avec le soin le plus minutieux et suivant les données les plus modernes de la science laryngologique.

Nous devons beaucoup à ce précieux ouvrage. En éclairant et facilitant nos recherches, il nous a servi de guide dans l'édification de notre travail et nous n'avons pas hésité à lui faire de fréquents emprunts.

Citons enfin, parmi les auteurs qui se sont plus récemment occupés de la question, Arias, Bosworth, Cartaz, Castex, Durante, Garel, Lennox-Browne, Lubet-Barbon, Luc, Mayr, Moure, Norris-Wolfenden, Onodi, Ruault, etc.

CHAPITRE II

Pathogénie.

Tout le monde n'admet pas une chondro-périchondrite tuberculeuse *primitive*. Cependant, elle a été certainement rencontrée et démontrée dans des cas où un examen histologique a prouvé que, entre la limite inférieure de la couche épithéliale et la limite supérieure du foyer tuberculeux, il existait un espace de sous-muqueuse ne contenant pas de tubercules. C'est-à-dire que l'on a pu démontrer alors que l'invasion tuberculeuse peut avoir lieu non de l'extérieur, à travers l'épithélium, mais primitivement par voie sanguine et lymphatique dans la sous-muqueuse et dans le périchondre ; de cette manière, l'ulcération tuberculeuse peut se former par perforation de l'intérieur à l'extérieur (Heinze).

Fränkel regarde ce fait comme exceptionnel, mais non comme impossible. En outre, les glandules de la sous-muqueuse qui deviennent malades, le plus souvent secondairement par diffusion du processus, peuvent quelquefois, elles aussi, être le siège primitif de l'inflammation. Il peut encore y avoir tuberculose primitive même du périchondre, comme il s'en produit, dans l'os et le périoste, en d'autres régions.

La chondro-périchondrite tuberculeuse se comporte comme les autres localisations des maladies infectieuses ; de même que les périchondrites et les arthrites du bacille d'Eberth n'ont pas toujours pour origine un processus destructif et envahisseur partant de la superficie et attaquant ensuite le périchondre, de même la tuberculose étant une maladie infectieuse peut avoir les mêmes moyens et les mêmes méthodes d'invasion ; et, comme elle peut se localiser primitivement dans une articulation, dans un os, dans un cartilage épiphysaire ou costal, elle peut, de la même manière, se localiser dans le larynx. Tissier et Gougenheim ont trouvé des follicules et des granulations caractéristiques à une profondeur relativement grande, quand la superficie était encore normale avec l'épithélium et la membrane basale intacts.

Il existe, en outre (Massei), une chondro-périchondrite tuberculeuse non suppurante dans laquelle le périchondre se présente épaissi, spécialement sur les aryténoïdes, pendant que la muqueuse n'est aucunement altérée et se présente au laryngoscope pâle, anémique, comme quand elle est œdémateuse, mais sans trace de pus ni d'ulcération.

Aussi, soit en raison des preuves indirectes énumérées, soit en raison des observations histologiques d'auteurs dignes de foi, nous croyons qu'on ne peut mettre en doute l'existence d'une chondro-périchondrite tuberculeuse primitive.

Certainement, dans le plus grand nombre des cas, on trouve une chondro-périchondrite qui n'est point produite par une invasion directe du périchondre, mais par la des-

truction des infiltrations tuberculeuses de la muqueuse laryngée, qui est la porte d'entrée des éléments infectieux. Dans ce cas, très commun, une ulcération, d'abord superficielle, s'étend en profondeur, envahit et détruit progressivement toutes les couches qui séparent la muqueuse du cartilage et, finalement, le périchondre est atteint à son tour par l'infiltration tuberculeuse. Dès lors, le processus détermine soit — et c'est la règle — l'ossification ou, au moins, l'infiltration calcaire du cartilage et la carie, soit, dans certains cas, une nécrose plus ou moins limitée. Mais la périchondrite ne se produit pas dans toutes les ulcérations tuberculeuses du larynx, parce que la profondeur de l'infiltration est variable ; aussi l'inflammation du périchondre sera plus fréquente quand l'ulcération se produit sur les processus vocaux des aryténoïdes, car, en cet endroit, la muqueuse est mince et la couche des glandules muqueuses, qui servent de barrière à la diffusion de la maladie, est presque nulle.

Quelquefois, la périchondrite ulcéreuse n'est que le second stade d'une périchondrite primitive, c'est-à-dire que l'infiltration primitive du périchondre est suivie d'une altération de la muqueuse.

En outre, nous regardons peut-être trop facilement comme de nature spécifique la plupart des lésions des cartilages et du périchondre dans la tuberculose du larynx. On doit ajouter, toutefois, qu'il faut souvent rechercher d'autres causes que la tuberculose. En effet, par une érosion, par une ulcération tuberculeuse de la muqueuse peuvent pénétrer, outre le bacille de Koch, de nombreux

schizomycètes et il peut ainsi se produire une infection secondaire du périchondre ou des suppurations qui sont habituelles dans la laryngite tuberculeuse.

Heinze croit que la plupart des ulcérations du larynx dans la tuberculose pulmonaire sont spécifiques, quoiqu'il admette qu'il y a des ulcérations non tuberculeuses dans le larynx des phtisiques.

La chondro-périchondrite tuberculeuse du larynx est fréquente surtout entre 20 et 30 ans. Les hommes en sont plus souvent atteints que les femmes.

Quant à sa fréquence, Mackenzie, sur 45 autopsies d'individus morts avec une chondro-périchondrite laryngée, a trouvé 18 cas de chondro-périchondrite tuberculeuse. Retslag, dans une statistique faite à l'Institut anatomopathologique de Berlin, consigne 10 chondro-périchondrites tuberculeuses sur 20 cas qui s'étaient présentés à lui.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Étude macroscopique. — Nous diviserons notre étude en deux parties :

Dans la première, nous décrirons la *chondro-périchondrite primitive*. Cette description s'appliquera également à la *chondro-périchondrite précoce* des tuberculeux, se produisant à la période initiale de la phtisie laryngée et due à l'invasion du périchondre par les bacilles soit par voie sanguine ou lymphatique, soit par pénétration à travers la muqueuse au niveau et à la faveur d'érosions tuberculeuses minimes de cette dernière. Cette forme, à laquelle on a donné le nom de *phtisie laryngée périchondritique*, offre le même tableau symptomatique que la périchondrite primitive : on constate généralement, dans l'une comme dans l'autre, le signe capital du *pseudo-œdème*. Nous nous expliquerons plus loin sur ce terme qui doit être justement substitué à celui d'*œdème*, jadis employé pour désigner cette lésion.

Dans la seconde partie, nous étudierons la variété *tardive* de chondro-périchondrite, la chondro-périchondrite *consécutive aux ulcérations* (« chondro-périchondrite ulcéreuse » de certains auteurs).

A. — Chondro-périchondrites primitive et précoce :

La marche générale de l'affection est la suivante :

Le périchondre se trouve soulevé par une collection purulente en nappe, véritable abcès froid dans certains cas, qui le détache lentement du cartilage ainsi privé de ses moyens de nutrition. Les leucocytes s'infiltrant alors dans le tissu cellulaire de la muqueuse sus-jacente, il s'y produit un pseudo-œdème spécial rarement limité et s'étendant parfois, comme cela s'observe dans les cas où le cricoïde est intéressé, à toute la surface du cartilage.

Le moment est venu de nous expliquer sur le terme de « *pseudo-œdème* ». Il a été adopté par Gougenheim, dans un rapport au Congrès de Copenhague, au lieu de la vieille expression d'*œdème* employée par Bayle dans sa description de la laryngite œdémateuse. Voici les raisons qui justifient cette appellation : elles sont contenues dans les lignes suivantes de Cornil et Ranvier concernant l'œdème vrai, qu'ils définissent : « un épanchement de sérosité « albumineuse qui s'effectue entre les fibres du tissu « conjonctif et les écarte les unes des autres... sérosité « albumineuse qui ne se coagule pas au contact de l'air, « ni spontanément, ni après addition de globules rouges « du sang, ce qui indique qu'elle ne contient pas de subs- « tance fibrinogène : ce qui suffit pour le différencier des « liquides inflammatoires où il se montre, en outre, un « réticulum fibrineux qui n'existe jamais dans l'œdème « simple. »

Or, dans la chondro-périchondrite primitive, on constate des altérations des cartilages, on observe la migration du pus et l'infiltration de ce liquide dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux : c'est un liquide inflammatoire, ce n'est pas la sérosité de l'œdème. La dénomination de pseudo-œdème employée par Gougenheim se trouve ainsi justifiée.

Il faut mentionner, néanmoins, d'après ce dernier auteur et son collaborateur Tissier, « un autre mode d'infiltration « du tissu conjonctif, qui relèverait de l'œdème vrai dans « la chondro-périchondrite des tuberculeux. Il s'agit de la « compression brusque que peuvent subir les veines par « le fait de l'accumulation de pus sous le périchondre. » Mais cette explication semble un peu schématique et l'on ne connaît aucun fait anatomique précis qui puisse entraîner la conviction.

Après cette parenthèse, qui s'imposait pour faciliter l'intelligence du mot pseudo-œdème, revenons à notre description.

Lorsque se produit le pseudo-œdème, la muqueuse apparaît rouge, luisante, mollasse, se laissant déprimer plus que dans l'infiltration tuberculeuse et moins que dans l'œdème vrai. Plus tard, il se produit, dans certains cas, un ou plusieurs trajets fistuleux laissant échapper un pus séreux, mal lié, et conduisant, lorsqu'on y introduit un stylet, jusque sur le cartilage dénudé. A la coupe, la muqueuse se présente épaissie ; à la pression, on en fait sourdre assez aisément une sérosité trouble jaunâtre. Le cartilage est complètement séparé de son périchondre sur

une étendue plus ou moins considérable. Suivant la marche plus ou moins lente de l'affection, il est soit nécrosé en partie ou en totalité, comme cela se voit pour l'aryténoïde, soit en partie ossifié et carié.

Lorsque la nécrose est rapide, le cartilage apparaît ramolli, déformé, morcelé en débris jaunâtres ou brunâtres, qui s'éliminent dans les cas où il existe des fistules internes ou externes, et il devient le point de départ d'une interminable suppuration.

Parfois, fort rarement du reste, comme Ziemmssen, ainsi que Gougenheim et Tissier l'ont pu observer, un cartilage aryténoïde peut être totalement expulsé et l'on assiste, alors, à une véritable guérison par accolement des parois du foyer et organisation fibreuse cicatricielle.

Il convient de remarquer que la chondro-périchondrite, tant primitive que précoce, respectant l'intérieur du larynx, peut présenter une évolution extra-laryngée sous forme d'abcès chondropathique. L'affection, dans ce cas, ne détermine aucun trouble fonctionnel. Elle se caractérise uniquement par la présence, à la partie antérieure de la région cervicale, d'une tuméfaction plus ou moins globuleuse, suivant tous les mouvements d'ascension et de descente du larynx, adhérente au plan profond, généralement située au niveau du cricoïde, plus rarement au niveau du thyroïde, absolument indolore. La tuméfaction se développe lentement, progressivement, se ramollit, le centre fluctue : l'abcès froid est constitué. A ce moment, si l'on n'intervient pas chirurgicalement, l'ouverture spontanée se produit et, presque toujours, s'établit une fistule externe

de cicatrisation extrêmement difficile (Observ. V, VI, VII, VIII, XIV, XV).

Variété des lésions suivant le cartilage atteint.

Examinons maintenant les aspects différents du pseudo-œdème périchondritique dans les divers cartilages, qui sont intéressés par le processus tuberculeux dans l'ordre de fréquence suivant :

aryténoïde, thyroïde, cricoïde.

Cartilage aryténoïde (Observ. I et II). — Le pseudo-œdème symptomatique d'une périchondrite aryténoïdienne provoque rapidement la tuméfaction de la muqueuse qui la revêt, du repli aryténo-épiglottique et, dans certains cas, où l'affection débute par la face postérieure, de la muqueuse du pharynx. Parfois, une masse purulente entoure entièrement le cartilage et l'on constate la présence d'une saillie piriforme proéminant vers les deux conduits à la fois. Il se produit ordinairement des fistules ou des abcès soit laryngés, soit pharyngés. Tandis que les bords de la fistule ou de l'abcès sont infiltrés ou lardacés, le cartilage morcelé, de couleur jaune sale ou brun foncé, baigne dans le pus. Lorsque, à la suite de son expulsion totale, les parois de la cavité purulente se sont affaissées, les fistules se tarissent quelquefois. Le larynx se présente alors asymétriquement déformé. A la coupe de la région aryténoïdienne, on trouve un tissu fibreux, sclérosé, dur à sectionner et où il est

impossible de découvrir la moindre trace de cartilage (Observ. I et II).

Cartilage thyroïde (Observ. VII et IX). — Quand la chondro-périchondrite thyroïdienne siège sur la face interne du cartilage, elle détermine une tuméfaction notable des parois ventriculaires. Lorsque, au contraire, et cela n'est pas rare, la chondro-périchondrite porte sur la face externe du thyroïde, la tuméfaction se montre en dehors. Gougenheim et Tissier ont observé plusieurs cas de ce genre : « C'est alors une saillie dessinant quelquefois « presque complètement le cartilage, se développant len- « tement, dure, peu douloureuse et que la coupe montre « être une infiltration purulente des tissus profonds consé- « cutive à une lésion plus ou moins circonscrite du cartilage « dénudé dans une étendue généralement peu considé- « rable. Le cartilage est dur ou, au contraire, ramolli en « ce point, tandis qu'au pourtour il est ossifié et enflammé, « recouvert par un périchondre infiltré, épaissi et très « vasculaire. »

Lorsque s'établissent des fistules soit internes, soit externes, uniques ou multiples, elles laissent suinter, pendant la vie, à la pression sur le cadavre, un pus assez abondant, séreux, mal lié, granuleux.

Nous trouvons, dans le traité de Gougenheim et Tissier, quelques observations typiques de périchondrite tuberculeuse précoce du thyroïde à marche lente, à poussées successives, évoluant vers l'extérieur. Vu leur brièveté, nous allons les citer dans le corps de cette étude :

« Nous avons observé récemment, déclarent les deux « auteurs, un phtisique pulmonaire, présentant des lésions « laryngiennes indéniables portant la signature de la « tuberculose et, en même temps, une tuméfaction de la « partie antérieure du cou au niveau de la face externe « de l'aile gauche du thyroïde. Ce malade souffrait de « troubles laryngés s'accentuant à mesure que progressait « la tuméfaction à marche très lente, du reste. La respi- « ration étant devenue presque impossible, on décida de « pratiquer la trachéotomie d'urgence ; mais, comme le « malade s'y refusait catégoriquement, on se contenta « d'ouvrir au niveau de la tuméfaction. Le cartilage thy- « roïde mis à nu par l'incision présentait une transforma- « tion calcaire. »

Suivent les descriptions de trois autres cas analogues observés par l'un des auteurs dans son service de l'hôpital Lariboisière :

« Chez le premier sujet, très robuste et présentant peu « de signes stéthoscopiques du côté des poumons, un « véritable abcès par congestion s'était formé à la partie « antérieure du cou, en avant du cartilage thyroïde. Cet « abcès très considérable, développé en un mois, fut ouvert « et le malade quitta le service au bout d'un mois. Il vient « d'y rentrer portant une fistule et l'examen laryngosco- « pique montre actuellement une infiltration très étendue « de la région aryténoïdienne et de toute la région sous- « glottique ; les cordes vocales sont très peu mobiles et la « dyspnée quelquefois assez vive.

« Chez un second malade, l'abcès très considérable se

« développa pendant le séjour à l'hôpital et fut ouvert. Le « malade succomba, un mois après, et l'on constata une « nécrose du cartilage thyroïde et une infiltration de la « muqueuse laryngienne. Le ganglion de Poirier était « hypertrophié, mais ce n'était pas autour de lui que s'était « développé l'abcès.

« Chez le troisième malade, un abcès du même genre « fut ouvert et est resté fistuleux. Le larynx est infiltré « dans toute son étendue.

« Il est très difficile, pendant la vie de ces malades, de « constater la dénudation du thyroïde et le point d'origine « de ces abcès. »

Citons encore le cas curieux relaté par Hutchinson dans lequel un pneumatocèle se développa par suite de la chondro-périchondrite.

Cartilage cricoïde (Observ. XI, XII, XVI). — La chondro-périchondrite cricoïdienne, analogue à la précédente dans ses manifestations, siège le plus fréquemment en arrière. Elle s'accompagne alors d'arthrite crico-aryténoïdienne. Plus rarement, elle siège sur la face interne ou laryngée ou, plus rarement encore, sur la face externe (Observ. XIII).

Dans un compte rendu de la Clinique chirurgicale du professeur Bardeleben (1883), Zwicke publia un cas dans lequel, chez un sujet atteint de phtisie laryngo-pulmonaire, on découvrit une tumeur fluctuante de la grosseur d'un œuf de poule qui s'était développée depuis deux mois et dont la pression, même légère, produisait la toux. A l'incision, on trouva le cartilage cricoïde ramolli.

Il faut rapprocher de ce cas le cas analogue d'abcès chondropathique du cricoïde observé par M. le Docteur Castex et que nous publions, à la fin de ce travail, sous le n° XIV.

B. — Chondro-périchondrite tardive (consécutive aux ulcérations.)

C'est le mode d'altération le plus ordinaire des cartilages. Il se rencontre dans la phtisie infiltro-ulcéreuse avancée. On sait combien est grande la tendance des ulcérations à gagner en profondeur. Dès lors, on s'explique sans difficulté que, surtout au niveau des points où les cartilages sont assez superficiels, le processus de destruction atteigne le périchondre. L'on se trouve alors en présence de deux alternatives :

Dans la première, le périchondre est envahi par l'infiltration tuberculeuse. Le cartilage sous-jacent dont la nutrition est sous la dépendance de ce dernier subit ou la simple infiltration calcaire ou les modifications qui rappellent l'ossification normale. Cruveilhier, Trousseau et Belloc ont, les premiers, décrit ces transformations.

Voici quel est, dans ce cas, l'aspect de la lésion. Au fond d'une ulcération de la muqueuse épaissie, infiltrée, dure, apparaît une sorte de champignon fongueux, de coloration rougeâtre, que recouvre un pus grisâtre et mal lié. Le stylet donne la sensation caractéristique de la carie et, sur une coupe pratiquée en ce point, l'on aperçoit — si la lésion est circonscrite — un coin, un croissant du cartilage, normal ailleurs, transformé en une masse com-

pacte, peu résistante, jaune rougeâtre foncé avec points grisâtres, poreuse, sécrétante. Le périchondre, que l'on trouve épaissi sur le pourtour, se confond, sans démarcation nette, avec le tissu sus-jacent infiltré. Comme il a été dit plus haut, le cartilage a subi le contre-coup des lésions du périchondre qui se traduit par l'infiltration calcaire ou même, fréquemment, par une véritable ossification en tous points comparable, ainsi que l'examen histologique nous le révèle, à l'ossification normale des cartilages.

Dans la seconde alternative, l'activité du processus étant plus intense et sa marche plus rapide, il y a décollement du périchondre sur une étendue variable et l'on assiste alors à une nécrose d'emblée, quelquefois même, ce qui est exceptionnel, avant ossification. Cependant, dans cette éventualité, la nécrose molle avec déformation, morcellement du cartilage, se montre rarement, bien que la transformation nécrotique soit due au décollement de la membrane nourricière du cartilage. En effet, dans ce cas, l'infiltration tuberculeuse s'est avancée jusqu'au périchondre en progressant lentement et, consécutivement, le cartilage a subi la transformation calcaire, qu'il s'agisse de l'ossification vraie ou de la simple infiltration calcaire.

Remarquons que, contrairement à la nécrose, la carie suppose la vascularisation. Ce n'est donc que sur un cartilage ossifié dans lequel se trouvent, par conséquent, des ramifications vasculaires, que peut évoluer la carie. Lorsque l'ossification préalable manque, c'est-à-dire lorsque le cartilage est encore normal ou simplement calcifié, deux processus différents, qui se touchent par plus d'un point,

peuvent seuls se montrer : la nécrose proprement dite et, très rarement, ce qu'on a décrit sous le nom d' « ulcère du cartilage », ou encore d' « absorption ulcéroïde » de Broca, lésion objectivement caractérisée par une perte de substance à parois irrégulières, noirâtres, ternes, ramollies.

Au sujet de cette dernière, Gougenheim et Tissier déclarent : « Comme il est de règle de trouver les carti-
« lages calcifiés, cette dernière lésion doit être absolument
« exceptionnelle. Nous ne l'avons pas rencontrée dans le
« larynx. »

Notons l'aspect variable que peut présenter le cartilage nécrosé suivant que la cause déterminante de la nécrose a agi avec brusquerie, brutalité — comme c'est le cas surtout dans la fièvre typhoïde et dans la phtisie aiguë, — ou suivant que la nécrose atteint un cartilage déjà malade, déjà calcifié, comme c'est, nous l'avons précédemment fait observer, le cas le plus ordinaire dans la chondro-périchondrite consécutive aux ulcérations.

Tandis que, dans la première éventualité, le cartilage est ramolli, fragmenté en blocs brunâtres, de consistance faible, dans la seconde, il présente l'aspect suivant vérifié à l'autopsie par les auteurs cités plus haut :

« A travers une fistule correspondant au centre de
« l'ulcération primitive, profonde, anfractueuse, on aper-
« çoit, mettant le nez à la fenêtre, le cartilage non plus
« rougeâtre, sanieux, ramolli, bourgeonnant, mais sec, dur,
« jaune ocre ; quelquefois, quand il s'agit de l'aryténoïde,
« absolument mobile dans une cavité purulente. Quand on
« l'extrait, on a une masse gonflée, poreuse, brunâtre,

« déformée, calcaire, très difficile à couper, ne rappelant « que de loin la forme de la portion de cartilage normale « qu'elle représente. D'autres fois, on a plusieurs petits « séquestres bruns, noirâtres ou grisâtres, se désagrégeant « facilement, baignant dans un pus sanieux. On voit par- « fois, sur le vivant, l'expulsion de parcelles ainsi altérées « assez volumineuses et, à la suite, on a même signalé, « dans certains cas, la production d'emphysème. » (Observ. X.)

Notons encore une autre lésion des cartilages, l'atrophie, la résorption moléculaire, lente, aboutissant à une diminution de volume ou même à la disparition complète, ainsi que cela s'observe pour l'épiglotte.

Les cartilages les plus fréquemment atteints par le processus ulcératif sont les aryténoïdes ; ensuite viennent, par ordre de fréquence, le cricoïde, le thyroïde, enfin l'épiglotte.

Variété des lésions suivant le cartilage atteint.

Envisageons successivement les particularités qui se présentent à l'observation suivant le cartilage atteint :

Cartilage aryténoïde (Observ. III et IV). — Les cartilages sont principalement attaqués au niveau de leur base, des processus vocaux et de leur sommet que coiffent les cartilages de Santorini. Ces deux dernières localisations s'expliquent par la faible épaisseur de leur revêtement en

ces points. C'est pour cette même raison que les cartilages sont lésés de bonne heure avant que l'infiltration soit encore très étendue. Dès lors, on y rencontre cette variété de chondro-périchondrite où le pus, ayant décollé largement le cartilage de sa membrane nourricière, détermine la nécrose. L'on trouve parfois, dans ces cas, les aryténoïdes complètement libres dans un foyer purulent et, dans certains cas, ils peuvent être expulsés en totalité pendant la vie.

Cartilage cricoïde (Observ. XV). — Les altérations du cricoïde sont ou associées à celles de l'un ou des deux aryténoïdes, cas fréquent, ou bien isolées. La carie est relativement rare et la nécrose n'est, pour ainsi dire, jamais complète. Il ne s'élimine généralement que de petits fragments. Le périchondre se trouve alors épaissi et infiltré. Très souvent, la périchondrite siège sur la partie postérieure de l'anneau cricoïdien, au voisinage de l'articulation avec l'aryténoïde. Plus rarement, on la rencontre à la face externe, vers la région médiane, parfois au niveau du bord supérieur, empiétant plus ou moins sur les deux faces.

Cartilage thyroïde (Observ. X). — On a signalé les nécroses partielles du thyroïde s'étendant parfois par continuité aux deux faces du cartilage et la chondro-périchondrite localisée sur la face externe. Cependant, le cartilage thyroïde est rarement atteint et l'on s'explique aisément le peu de fréquence de ses lésions en considérant que, pour l'atteindre, les ulcérations des parois vestibulaires latérales

ont à détruire, en profondeur, une couche très épaisse de tissus, augmentée encore par l'infiltration précoce et constante de la région.

Epiglotte (Observ. IV). — La chondro-périchondrite de ce fibro-cartilage est une rareté. Elle est accompagnée souvent de lésions analogues des autres cartilages. D'après Rokitanski, le cartilage de l'épiglotte serait résorbé sur place et remplacé par de jeunes cellules conjonctives, volumineuses, séparées par des faisceaux conjonctifs irrégulièrement entrelacés, le tout formant ensuite un tissu fibreux dur.

D'autres auteurs, en pratiquant la section de l'épiglotte ulcérée, auraient trouvé un cartilage normal entouré seulement d'une zone périphérique d'épaississement scléreux.

Il a été décrit, en outre, une lésion de l'épiglotte consistant en une atrophie produite par une « réabsorption « moléculaire » lente : on assiste alors à une diminution de volume du cartilage et même à sa disparition.

LÉSIONS MUSCULAIRES

Dans certains cas de chondro-périchondrite de la région postérieure de l'anneau cricoïdien, on a constaté que le muscle crico-aryténoïdien postérieur était, par le fait de la lésion du périchondre, décollé par le pus, soit détruit en totalité, soit profondément altéré, plongé dans un foyer d'infiltration tuberculeuse. Schech a signalé, à titre de curiosité rare, la présence de granulations tuberculeuses

dans ce même muscle. Gougenheim et Tissier attirent l'attention sur la pâleur spéciale, la teinte jaunâtre qu'ils ont très souvent remarquée dans les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, notamment chez les sujets morts à une période avancée de la phtisie laryngée. Suivant les muscles atteints par l'infiltration tuberculeuse, on observe des troubles différents dans leur action physiologique sur le vivant : si les crico-aryténoïdiens postérieurs sont lésés, on constatera l'adduction exagérée des cordes vocales ; si la lésion intéresse les crico-aryténoïdiens latéraux, les cordes se présentent en abduction.

LÉSIONS ARTICULAIRES

Lorsque l'ulcération siège à la base de l'aryténoïde, il est de règle que l'articulation crico-aryténoïdienne soit envahie. Alors, les surfaces articulaires deviennent rugueuses, prennent une coloration jaune rougeâtre, s'infiltrent de sels calcaires, tant du côté du cricoïde que du côté de l'aryténoïde.

Gougenheim et Tissier ont constaté, dans six autopsies consécutives, que « alors que le cartilage aryténoïde était « profondément atteint, la portion articulaire seule du « cricoïde était intéressée dans une profondeur peu consi- « dérable. Sur une coupe, on constatait une légère bande « opaque, jaunâtre, calcaire, de deux à trois millimètres « d'épaisseur environ, au niveau de l'articulation, alors que « le reste du cartilage était normal. Il était évident, dans « ce cas, que la marche du processus s'était faite de l'ary-

« ténoïde au cricoïde : on a signalé la marche inverse bien « plus rare. »

Dans l'intérieur de l'articulation, devenue très mobile, dès que sont détruites les adhérences extra-articulaires, on trouve un pus séreux, mal lié, en plus ou moins grande abondance.

La fait qu'il se produit des adhérences à proximité des articulations a été interprété par quelques auteurs comme une véritable ankylose due à un transsudat plastique endo-articulaire qui, dans la suite, s'organise en cicatrice. (Schrœtter, Lennox-Browne.)

Mais des études ultérieures ont prouvé que, le plus souvent, il s'agit d'une pseudo-ankylose, c'est-à-dire d'une limitation des mouvements de l'articulation déterminée par des brides cicatricielles extra-articulaires. En somme, l'ankylose vraie d'origine tuberculeuse, produite par l'adhérence des deux surfaces articulaires altérées, ne se rencontre presque jamais et l'on peut la considérer comme aussi rare qu'est fréquente la pseudo-ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne de même origine, due notamment à l'infiltration périphérique des tissus circumarticulaires.

LÉSIONS GANGLIONAIRES ET NERVEUSES

Nous ne croyons pas devoir décrire ici ces lésions. En effet, elles ne diffèrent aucunement, dans les cas de chondro-périchondrites, de celles que l'on observe au cours de la phtisie laryngée vulgaire et dont l'étude est faite dans tous les ouvrages concernant cette affection.

Histopathologie. — En premier lieu, l'épithélium se présente hypertrophié dans toutes ses parties. L'hypertrophie apparaît énorme sur certains points. A leur niveau, l'épithélium pénètre même dans la sous-muqueuse. A sa surface, on rencontre de nombreuses cellules d'exfoliation et, correspondant à l'ulcération, une infiltration d'éléments lymphoïdes. Cette prolifération épithéliale est peut-être une réaction due à la présence de bacilles spécifiques ou de toxines par eux produites. Ou bien elle participe peut-être de la formation dans la sous-muqueuse d'un tubercule classique. Notons que dans la sous-muqueuse, outre la grande infiltration d'éléments lymphoïdes que nous venons de signaler, on a encore remarqué une invasion abondante de grosses cellules nucléées, qui, par leurs caractères morphologiques et leur coloration, se reconnaissent facilement pour des cellules plasmatiques ou plasmazellen de Waldeyer, accourues à l'endroit où la réaction du tissu est la plus évidente.

Quelle est la signification et quelle est l'importance de ces cellules? Elles se rencontrent partout où il y a un tissu conjonctif, même entre les faisceaux de fibres musculaires et entre les grains des glandules elles-mêmes, mais plus nombreuses aux points où l'infiltration parvicellulaire est la plus nette. Ces cellules, suivant les recherches de beaucoup d'auteurs (Renaut, Ranvier), sont regardées comme cellules destinées à une phagocytose locale, fixe, et à la transformation par leur action du tissu conjonctif lâche en un tissu compact et, par là, propre à la défense de l'organisme. Si l'on admet cette conception, l'on comprend que,

dans le cas qui nous occupe, la présence des plasmazellen s'explique par la nécessité, pour le tissu, de présenter toutes les ressources de défense contre l'agent spécifique.

Les plasmazellen se trouvent même en abondance entre les faisceaux de fibres musculaires.

En d'autres points, on remarque la formation de nodules tuberculeux composés d'une cellule géante et d'une accumulation d'éléments lymphoïdes. Les glandules conservent, pour la plupart, leur aspect normal. En quelques points, on observe des tubercules typiques dans le tissu conjonctif interacineux. Ces tubercules n'offrent rien de spécial et apparaissent avec leur structure caractéristique. Quelques-uns sont jeunes, d'autres apparaissent à l'état de caséification avancée.

Quant au périchondre, ses faisceaux fibreux sont infiltrés, eux aussi, d'éléments parvicellulaires et soumis au même processus inflammatoire qui, partant de là, se propage jusqu'au cartilage correspondant. Le périchondre est épaissi et, parfois, il est impossible de le distinguer du tissu sous-jacent qui lui-même a subi l'infiltration.

Le fait a été observé par Gougenheim et Tissier. Cependant ils ont trouvé quelquefois le périchondre soulevé et détaché du cartilage qui, alors, est exposé à la nécrose et qui en reste séparé par une quantité plus ou moins grande de pus contenant des leucocytes granuleux. Ce soulèvement du périchondre dans les périchondrites précoces a été noté par d'autres auteurs comme Gellé, Grünwald, Castex, Collinet, Lennox-Browne, Morell-Mackenzie, etc.

Si l'on observe ensuite le cartilage, on peut remarquer la présence, en beaucoup de points, de nids de cellules cartilagineuses entourés de tissu fibreux. Dans ces nids, on constate une extraordinaire activité cariocinétique : par divisions successives, les cellules se présentent petites avec un noyau riche en chromatine et, aux points où ce développement cellulaire est le plus intense, le cartilage hyalin se trouve transformé en cartilage fibreux; en d'autres points, il semble que cette prolifération donne lieu à la formation de tissu conjonctif fibreux qui vient remplacer le cartilage.

Ailleurs, on trouve un cartilage fibreux qui, sur certains points, se colore peu et qui est creusé de grandes lacunes conjonctives, sans présenter des faits notables d'irritation. La cellule cartilagineuse va disparaissant à tel point qu'en quelques endroits, on ne voit plus qu'une simple trame fibreuse. En d'autres endroits cependant, le cartilage prend une forme sériée, beaucoup de ses cellules sont encore susceptibles de coloration et, çà et là, on remarque des foyers de prolifération endocapsulaire de cellules petites à gros noyaux riches en chromatine. En divers points, le tissu cartilagineux apparaît réabsorbé ou remplacé par un tissu aréolaire à larges mailles.

Ailleurs, le cartilage se présente atrophié. Certaines cellules se modifiant paraissent donner lieu à la formation de gros éléments fusiformes; au milieu du cartilage ainsi modifié apparaît une formation d'os.

L'ossification est normale, avec d'amples espaces médullaires dans lesquels on remarque l'infiltration tuberculeuse.

Cependant, les travées se présentent creusées et corrodées par des éléments périostaux. Le tissu osseux, enfin, au lieu de se présenter comme un os jeune et en voie d'accroissement, se montre atteint du même processus de réduction qui tend à le transformer en une trame conjonctive.

Dans d'autres cas, le cartilage se montre réfractaire à la coloration et ledit cartilage et les muscles qui s'y insèrent se présentent dans un état de dégénérescence hyalino-muqueuse ou bien avec tous les caractères de l'atrophie.

De ce qui précède on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Des cellules cartilagineuses, si éloignées soient-elles des voies respiratoires, peuvent ressentir le stimulus des toxines tuberculeuses et y répondre par la prolifération dans les premiers temps ;

2° Aux endroits où ce développement cellulaire est le plus actif, le cartilage hyalin peut se transformer en cartilage fibreux ;

3° Le cartilage fibreux, soit par l'action de ses propres cellules, devenues cellules conjonctives ordinaires, soit par l'action des éléments conjonctifs qui l'envahissent, se transforme en tissu fibreux dans lequel peuvent se constituer de nouveaux foyers d'infiltration et de tubercules caractéristiques ;

4° Le cartilage, au lieu de proliférer en disposant ses cellules en série pour s'ossifier, peut dégénérer, sans signes d'irritation, par atrophie, par disparition des cellules de leurs capsules qui apparaissent vides. Alors, le cartilage peut se montrer réfractaire à la coloration et se présenter en un état de dégénérescence hyalino-muqueuse.

Ces conclusions ne sont peut-être pas très conformes à tout ce qu'on a cru jusqu'à ce jour sur les altérations du cartilage dans la tuberculose laryngée. En fait, les auteurs ne parlent que d'ossification du cartilage, commençant par la périphérie sous le périchondre ou au centre du cartilage même ; ou encore ils admettent une nécrose rapide par détachement du périchondre.

En général, on admet que le cartilage s'imprègne de sels calcaires et que les éléments ronds, qui se sont insinués à travers les faisceaux du périchondre, envahissent la substance fondamentale, qui se trouve entre les capsules cartilagineuses agrandies et pleines de chondroblastes en voie de prolifération. C'est ainsi que se produirait la formation d'os, lequel os, en présence de l'inflammation spécifique, évoluerait vers la carie, puis vers la nécrose.

Arias déclare avoir observé ces faits dans certaines de ses préparations. Mais il ajoute qu'à côté de ce processus d'ossification et de carie ou de nécrose, il existe un autre processus, assez différent par l'évolution et l'issue, qui peut atteindre le cartilage, à savoir la métamorphose en tissu fibreux.

Cette métaplasie se rencontre parfois dans le squelette rachitique et l'on rapporte des cas (Durante) de rachitisme fœtal dans lesquels il y avait précisément, avec les autres altérations d'ossification et de calcification du cartilage épiphysaire, cette transformation du cartilage en tissu conjonctif fibreux riche en vaisseaux. Le même phénomène se produirait, selon Arias, dans les cartilages du larynx d'un adulte.

Mackenzie rapporte avoir vu le cartilage nécrosé par suite du détachement de son périchondre dû à un amas purulent situé entre lui et le cartilage, et il a trouvé les corpuscules cartilagineux détruits ou disparus par dégénérescence graisseuse, la substance intercellulaire d'abord gonflée, puis transformée en substance purulente.

Rühle a vu le cartilage disparaître par absorption moléculaire. Ni ces deux auteurs, ni d'autres qui cependant, comme Tissier, se sont occupés avec soin de ces altérations histologiques, ne parlent de prolifération, ni de fibrification.

Or, en observant certaines coupes, il est facile de se convaincre qu'il ne s'agit pas de nécrose des cartilages, si ce n'est en ceux où l'on constate l'atrophie et la dégénérescence ; mais, là où apparaît le fait de la grande prolifération des chondroblastes, ce fait seul suffit à démontrer que le cartilage a réagi contre le stimulus constitué par les toxines tuberculeuses et que la prolifération est un phénomène d'activité vivante et non de nécrose. En outre, ces éléments proliférés sont capables de vivre et de se colorer comme des cellules vivantes (noyau riche en chromatine) et, de plus, ils sont capables de reconstituer sur la substance fondamentale détruite une substance intercellulaire fibreuse, comme s'ils étaient des éléments ordinaires du tissu conjonctif.

La métaplasie des cellules cartilagineuses n'est d'ailleurs pas chose nouvelle et, de même qu'est possible la transformation directe de cellules cartilagineuses en cellules osseuses et de cellules osseuses en cellules cartilagineuses (Durante), de même il ne faut pas s'étonner que des cel-

lules cartilagineuses puissent devenir des éléments conjonctifs indifférents, capables de constituer un tissu conjonctif fibreux ordinaire.

Ce fait met en lumière une autre voie choisie par l'organisme pour résister à l'invasion tuberculeuse en dehors de l'ossification, ou, du moins, un autre moyen, moins complexe peut-être que l'ossification, que l'organisme adopte pour réagir contre le stimulus tuberculeux.

Il n'est que trop vrai que ni l'ossification, ni la fibrification ne réussissent à barrer le chemin aux progrès de l'infection tuberculeuse ; car la vascularisation soit de l'os, soit de ce tissu conjonctif fibreux, ouvre une voie à une invasion plus vaste, plus profonde et plus rapide.

Arias signale enfin un dernier stade de la chondrite tuberculeuse : le cartilage a été envahi par les granulations. Bientôt se forment des tubercules caractéristiques avec leurs cellules géantes et les cellules épithélioïdes qui les environnent. Là aussi, on trouve en quantité les plasmazellen de Waldeyer et — fait à remarquer — on voit encore très bien quelques cellules cartilagineuses autour d'un tubercule. Ces cellules montrent de quelle nature était le tissu, si bien que l'on est, dès lors, en droit de considérer comme possible la formation d'un tubercule dans le cartilage.

CHAPITRE IV

Symptomatologie.

La chondro-périchondrite primitive, magistralement décrite par Ziemmssen, et la chondro-périchondrite précoce se révèlent par un ensemble symptomatique assez spécial. On peut dire, en général, qu'elles sont d'allure aiguë, tandis que la périchondrite consécutive aux ulcérations est d'allure chronique.

Le symptôme qui domine toute la scène, celui qui frappe et préoccupe le plus, c'est la dyspnée d'une intensité tout à fait remarquable. L'inspiration exige des efforts considérables : elle s'accompagne de tirage et de sifflements. Les veines du cou sont turgescentes et le réticulum veineux superficiel du thorax devient visible sous la peau. Le visage se cyanose, les yeux sont saillants, humides. Cette dyspnée est constante et, de temps en temps, surviennent des paroxysmes qui peuvent être mortels. L'on a, en somme, tous les symptômes de l'œdème aigu du larynx. La tuméfaction endo-laryngée explique d'elle-même la difficulté inspiratoire ; de plus, à la tuméfaction et au pseudo-œdème environnant s'ajoute la fréquente *paralysie*

inflammatoire des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Il est à noter que l'ouverture de l'abcès périchondritique détermine souvent la cessation immédiate des signes dyspnéïques.

A cette dyspnée s'ajoute une douleur sourde au larynx, quelquefois aussi au pharynx, et cette douleur peut empêcher la déglutition. La dysphagie peut être amenée non seulement par la douleur, mais encore, mécaniquement, par un abcès qui se développe à la partie postérieure du larynx et restreint la lumière de l'œsophage.

On remarque, en outre, un *stridor laryngé* inspiratoire et expiratoire. Le malade a la sensation d'un anneau qui lui serre la gorge, anneau qui, à chaque effort de respiration, devient toujours plus étroit.

Souvent la voix est rauque, quelquefois elle acquiert un timbre plus élevé dû au raccourcissement des cordes vocales. L'altération de la voix dépend encore de troubles mécaniques dans la motilité des cordes ou même de troubles et altérations des muscles qui, directement ou indirectement, sont pris par l'inflammation.

Il peut survenir des accès de toux striduleuse, paroxystique.

A ces divers phénomènes s'ajoute la fièvre qui cesse lorsque l'abcès s'est vidé soit spontanément, soit par l'intervention du chirurgien.

L'examen laryngoscopique permet de constater l'existence du pseudo-œdème inflammatoire déterminant une tuméfaction considérable, mollasse, de couleur rouge

intense, qui s'étend progressivement et finit par s'ouvrir soit à l'intérieur, soit à l'extérieur. De plus, on remarque l'immobilité d'une ou des deux cordes vocales.

Lorsqu'il se produit un orifice externe, une fistule s'établit d'où s'écoule en quantité un pus mal lié et quelquefois fétide. On peut alors, à l'aide d'un stylet introduit dans la fistule, sentir le cartilage altéré. Il est quelquefois possible, lorsque la lésion est assez étendue pour qu'il y ait également communication avec l'intérieur du larynx, d'y injecter par la fistule cutanée des liquides colorés, comme l'a fait Ziemmssen, ou du lait, comme l'a pratiqué Mackenzie.

Nous avons déjà indiqué la possibilité, pour les chondro-périchondrites primitive et précoce, d'évoluer sous forme d'abcès chondropathiques extra-laryngés. Rappelons que ces derniers se développent lentement, progressivement, sans occasionner le moindre trouble fonctionnel. Ils offrent l'aspect d'une tuméfaction plus ou moins globuleuse, suivant les mouvements d'ascension et de descente du larynx, adhérente au plan profond, généralement localisée au niveau du cartilage cricoïde, plus rarement au niveau du thyroïde, absolument indolore à la palpation. Lorsque l'abcès froid est constitué, si l'on n'intervient pas chirurgicalement, l'ouverture spontanée s'effectue, suivie de l'évacuation d'un pus jaunâtre, grumeleux. La cicatrisation de la plaie se fait presque toujours imparfaitement et il s'ensuit l'établissement d'une fistule externe (Observ. VIII, XII, XIV).

Dans la chondro-périchondrite consécutive aux ulcérations, les symptômes fonctionnels sont ceux de la phtisie laryngée à la troisième période. (Observ. IV et XV.) La toux devient éructante et peut aller jusqu'à provoquer des vomissements. Le malade reste exténué après ces crises. La voix passe alternativement par plusieurs tonalités : elle est pluritonale. Parfois, elle monte et se maintient plus ou moins dans l'aigu. Quelques malades n'emploient plus que la voix chuchotée, bien qu'ils puissent encore parler à voix haute, mais ils la redoutent, trouvant une sédation dans cette aphonie voulue (*phonophobie*). Ces altérations ont leur explication, suivant les cas, ou dans un état parétique des cordes, ou dans l'infiltration de la région interaryténoïdienne qui empêche l'accolement des cordes, parfois encore dans des arthrites crico-aryténoïdiennes qui limitent leurs mouvements d'adduction et d'abduction (Castex).

Les douleurs deviennent aiguës, vives, exagérées par la toux, les efforts de parole, les mouvements et revêtent le caractère de brûlure, de déchirement. La pression en masse du larynx provoque parfois une douleur très intense. La souffrance s'exaspère encore quand le malade exécute un mouvement de déglutition (*odynophagie*) et, le plus souvent, c'est la déglutition des liquides ou simplement de la salive qui cause les douleurs les plus pénibles.

Quand il y a altération profonde de la base de l'épiglotte, la pression au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne détermine une douleur, au dire de Peter et Krishaber.

Fauvel et Isambert ont insisté sur la douleur irradiée vers l'oreille et provoquée par la déglutition, dont Deel a

fait le sujet de sa thèse inaugurale. Il est de règle qu'elle s'atténue et disparaisse, même avec les progrès du mal, probablement par suite de la destruction des terminaisons nerveuses de la muqueuse ; mais, dans maints cas, elle peut persister avec opiniâtreté.

A bout de résistance, le malade succombe par dyspnée, son larynx ne pouvant plus réaliser le rapprochement des cordes vocales qui aideraient à l'expulsion des mucosités trachéales ou par hémorragie ou par inanition, comme c'est le cas le plus fréquent.

Parfois, en particulier lorsqu'un séquestre est sur le point d'être éliminé, il peut se produire des manifestations aiguës qui rappellent celles des chondro-périchondrites précoces. L'asphyxie imminente exige alors la trachéotomie d'urgence.

Objectivement, le revêtement interne du larynx se présente tellement tuméfié et ulcéré que, généralement, il est impossible, pendant la vie, de reconnaître l'état des cartilages atteints. L'on ne fait le diagnostic avec quelque précision que lorsqu'il existe une fistule externe par l'orifice de laquelle on peut introduire le stylet et reconnaître le cartilage nécrosé. L'on doit encore soupçonner la chondro-périchondrite quand il existe une déformation quelconque d'une partie du larynx, même s'il n'y a pas de rétraction cicatricielle.

Les symptômes varient suivant le cartilage atteint par le processus inflammatoire.

Dans la chondro-périchondrite aryténoïdienne, la plus fréquente de toutes, le fait qui s'observe le plus ordinai-

rement est un trouble plus ou moins considérable dans le fonctionnement de la corde vocale du côté correspondant à la lésion. Les aryténoïdes peuvent être atteints séparément ou ensemble. La tumeur faisant saillie vers le larynx et le pharynx ne tarde pas à s'ouvrir. Le cartilage nécrosé apparaît quelquefois à travers l'ouverture et il est expulsé par débris ou en totalité. La perte de substance alors produite se rétracte, se comble et une cicatrice s'organise. Il s'ensuit une déformation spéciale qui permet de formuler, lorsqu'on la rencontre, le diagnostic rétrospectif de périchondrite. Souvent se produit l'ankylose (vraie selon les uns, fausse selon les autres : nous n'avons pas à revenir sur cette question) de l'articulation crico-aryténoïdienne, d'où immobilité complète de la corde vocale correspondante. La voix devient alors enrouée jusqu'à l'aphonie.

L'irritation produite par l'enflure et par le pus est si considérable que, parfois, elle détermine par frottement une inflammation et une ulcération de la partie opposée (*ulcérations compressives* du professeur Lannelongue).

La chondro-périchondrite du cricoïde, de fréquence moindre que la précédente, débute ordinairement au niveau de la partie postérieure de l'anneau et produit une saillie qui rétrécit plus ou moins le calibre du larynx. De cette disposition résultent des accès de dyspnée extrêmement violents qui menacent souvent la vie du sujet et peuvent déterminer la mort par asphyxie.

Ziemmssen a décrit sous le nom de « *laryngite hypoglottique* » (Observ. XVII) des cas qui rentrent, selon Gougenheim et Tissier, dans le cadre de la périchondrite

du cricoïde, leur substratum anatomique paraissant être une lésion du périchondre de ce cartilage.

L'inflammation des aryténoïdes et de l'articulation crico-aryténoïdienne se propage souvent jusqu'au cricoïde. C'est alors au niveau du bord supérieur que siège le plus souvent l'enflure qui apparaît cependant sous les cordes vocales et y forme un bourrelet qui donne lieu à des phénomènes de sténose. Si cependant, au début, la tuméfaction est située sous les cordes et s'il n'y a qu'un côté du cartilage attaqué (circonstance assez rare), elle peut rester cachée et passer inaperçue. Il en est de même si la maladie commence dans la couche de périchondre contiguë à la paroi œsophagienne (Lennox-Browne). La nécrose de la lame postérieure du cricoïde produit, suivant son extension, la paralysie d'un ou des deux muscles abducteurs des cordes vocales.

Mackensie rapporte trois cas de chondro-périchondrite primitive dans lesquels il a observé que la muqueuse revêtant les aryténoïdes et la partie supérieure du cricoïde semblait constamment recouverte de pus. Mais, en aucune manière, on ne voyait, durant la vie, l'ouverture de l'abcès, et cela parce que son origine était sur la face postérieure du cricoïde.

La chondro-périchondrite thyroïdienne peut se manifester extérieurement par une enflure des faces latérales et, alors, on peut facilement palper une tuméfaction douloureuse bien délimitée en ce point. Parfois ce sont les faces internes qui sont frappées et, alors, apparaît une tuméfaction localisée au-dessous des cordes vocales près de leur insertion antérieure ou bien une seule de ses faces

internes est atteinte et, dans ce cas, on remarque une enflure de la bande ventriculaire du côté homonyme. L'abcès une fois formé, il y a une véritable difficulté à distinguer s'il dérive d'une inflammation de la sous-muqueuse ou d'une chondro-périchondrite. Ce n'est qu'à l'ouverture de l'abcès à l'extérieur que l'on peut, par le stylet, faire le diagnostic certain.

CHAPITRE V

Diagnostic.

L'absence de douleur, la présence d'ulcérations du pharynx, l'histoire des manifestations syphilitiques antérieures, la bactérioscopie des curettages, l'effet de la cure spécifique sont les signes d'une *chondro-périchondrite d'origine syphilitique*. Dans ce cas, la voix est très enrouée : on l'a qualifiée de *voix crapuleuse*. Parfois, il y a fétidité de l'haleine.

Les gommes souvent uniques, occupant de préférence l'épiglotte ou les bandes ventriculaires, ne sauraient être confondues avec la tuméfaction du pseudo-œdème. Leur saillie hémisphérique, bien délimitée, est très caractéristique.

L'on connaît les caractères si particuliers des ulcérations syphilitiques profondes, résultant de l'ouverture des gommes : elles ont leurs bords taillés à pic, *mordent* les tissus en profondeur et sont auréolées d'un halo rougeâtre, à la différence des ulcérations tuberculeuses qui *rongent* en surface et sont entourées d'une muqueuse anémiée. La localisation des ulcérations sur l'épiglotte est un bon signe

de syphilis. « La syphilis aime l'épiglotte », a-t-on dit. Cette dernière peut être trouée en son centre ou échancrée sur son bord libre. Péronne et Isambert l'ont vue presque complètement détruite. A signaler aussi l'enroulement en avant ou antéflexion de l'épiglotte (Hahnemann) qui coïncide souvent avec l'atrophie de la base de la langue signalée chez les syphilitiques par Wirchow.

Dans les cas hybrides (syphilis et tuberculose associées), le larynx présente surtout des caractères tuberculeux graves effaçant ceux de la syphilis qui se révèle surtout par les antécédents.

L'hypertrophie considérable accompagnée d'ossification du squelette cartilagineux du larynx, thyroïde et cricoïde en particulier, tandis que les plans cellulaires prélaryngés s'infiltrent et s'hyperplasient (*cancer en cuirasse* d'Isambert), l'hypersécrétion de la salive, la fétidité horrible de l'haleine, l'expectoration sanguinolente et les hémorragies, les douleurs très vives, irradiées aux oreilles, à la nuque, dans la moitié de la tête, la rareté de l'envahissement ganglionnaire, l'âge du sujet, enfin l'examen histologique feront penser à la *chondro-périchondrite cancéreuse*.

La *périchondrite consécutive au typhus exanthématique* ou *à la fièvre typhoïde*, complication grave du laryngo-typhus, se montre à la période de convalescence de ces affections. Elle s'accompagne et dérive d'ulcérations spécifiques en forme de godets sur une base indurée. Dans un dixième des cas, l'épiglotte est prise, d'après Schrœtter

et Kobler, sans troubles fonctionnels, mais avec infiltration du bord libre et ulcérations à l'emporte-pièce. Ils considèrent ces lésions comme pathognomoniques. La nécrose des cartilages atteint le plus souvent le cricoïde, puis viennent, par ordre de fréquence, les aryténoïdes et le thyroïde. L'emphysème sous-cutané dû à la perforation d'un cartilage est fréquent. Comme la nécrose atteint surtout le cricoïde, les rétrécissements consécutifs siègent dans la région sous-glottique.

La *périchondrite post-typhique* est plus tardive. Elle se manifeste environ une semaine, parfois un mois, après l'infection intestinale. Par ce caractère, elle se différencie du laryngo-typhus.

Dans la *périchondrite rhumatismale*, la constatation de la propagation rapide du processus inflammatoire aux articulations du larynx facilite le diagnostic. La pression est douloureuse au niveau de l'articulation crico-aryténoïdienne ou de l'articulation crico-thyroïdienne, dans ce dernier cas surtout au niveau des cornes inférieures du thyroïde. La main appliquée au devant du larynx perçoit une crépitation au moment de la déglutition. A l'examen bactériologique du pus, on découvre des staphylocoques, des streptocoques, des pneumocoques.

Les périchondrites survenant comme *complications de la variole, de la diphtérie, de la rougeole, de la grippe, du diabète, de la blennorragie* sont d'un diagnostic aisé, la maladie causale étant connue.

La *périchondrite actinomycosique* sera identifiée par l'examen microscopique, qui révèlera la présence du parasite.

En ce qui concerne la *périchondrite goutteuse*, des attaques de goutte dans d'autres parties du corps avec dépôts apparents en une ou plusieurs articulations des extrémités feront naître le soupçon de manifestations de même nature dans le larynx.

Les traumatismes de nature variable [introduction de corps étrangers dans le larynx, usage fréquent des sondes œsophagiennes, opérations intra-laryngées pour enlever des polypes (Lennox-Browne), blessures par instruments piquants ou tranchants et par armes à feu] révèleront la *périchondrite traumatique*.

Quant à la périchondrite *observée chez les gens atteints de laryngite catarrhale*, alcooliques en général, à l'occasion d'un refroidissement, son tableau symptomatique se rapproche à tel point de la périchondrite tuberculeuse que les antécédents et les recherches de laboratoire seuls pourront éclairer le diagnostic.

Chez les malades atteints d'affections infectieuses (typhoïde, variole, rougeole, érysipèle, grippe), d'inflammations de voisinage (amygdalites, pharyngites), ou de traumatismes laryngés (fractures, strangulation), on ne confondra pas le *simple abcès du larynx* avec le pseudo-

œdème périchondritique, s'il est intérieur, ou avec un abcès chondropathique, s'il est extérieur. La rapidité de l'évolution est en faveur de l'abcès simple. L'examen du pus ou l'inoculation au cobaye lèvera tous les doutes.

La périchondrite tuberculeuse aiguë sera facilement différenciée d'avec les différentes variétés d'œdèmes : *œdèmes infectieux; œdèmes brusques* qui surviennent le plus souvent *a frigore* (par exemple, chez les mécaniciens de locomotives) et disparaissent spontanément en trois ou quatre jours; *œdème névropathique; œdème des néphrites; œdème du mal de Brigth.*

Les abcès chondropathiques prélaryngés, qui font saillie sous la peau de la région cervicale, seront distingués :

Du *laryngocèle extra-laryngé*, tumeur molle, sonore à la percussion, réductible et réapparaissant aussitôt par l'effort;

Des divers *kystes de la région hyo-thyroïdienne* par la ponction qui ramènera, dans le cas de kyste, un liquide jaunâtre, visqueux, passant difficilement par l'aiguille de la seringue et contenant quelques paillettes de cholestérine;

De certains phlegmons circonscrits du cou (phlegmons thyro-hyoïdiens et péri-laryngo-trachéaux) se traduisant par « une douleur et un empâtement obscurs et des phéno-« mènes généraux intenses »;

Des diverses affections du corps thyroïde :

Congestions thyroïdiennes, à évolution courte, la tuméfaction se résolvant et s'affaissant complètement, assez vite en général ;

Thyroïdites aiguës, s'accompagnant de frissons, fièvre, céphalée, douleur intense et aboutissant, en 10 à 15 jours, soit à la résolution, soit à la suppuration ;

Goîtres (forme colloïde et forme kystique en particulier) :

La mobilité de la peau (souvent sillonnée de veines dilatées) sur la tumeur sera en faveur des goîtres. La forme en fer à cheval à concavité supérieure révèlera l'existence d'un goître étendu à l'ensemble de la glande. Le goître occupant le lobe médian, *goître globuleux* de Wölfler, attirera l'attention par « sa tendance à s'engager « derrière la fourchette sternale comme s'il y était aspiré « pendant l'inspiration pour remonter à l'expiration (goître « ambulant) » (Forgue).

Le procédé qui fournira des résultats décisifs au point de vue du diagnostic sera la ponction exploratrice : ramenant du pus, elle démontrera l'existence de l'abcès chondropathique ;

Cancer du corps thyroïde, caractérisé par les signes cardio-vasculaires (palpitations, tachycardie), sensation de chaleur, bouffées congestives et par l'intensité des douleurs locales ou irradiées, douleurs de la nuque, douleur ressentie vers la mâchoire inférieure, vers les oreilles ou vers la main ;

Tuberculose du corps thyroïde à forme hypertrophique : la différenciation ne pourra, dans ce cas, se faire

que, lors de l'intervention chirurgicale, par la constatation de l'augmentation de volume de la glande, sans altération des cartilages laryngiens ;

Maladie de Basedow : tumeur animée de mouvements pulsatiles, synchrones à la systole cardiaque, donnant, à la palpation, la sensation d'un véritable trill ; *éréthisme cardio-vasculaire ; exophtalmie ; tremblement.*

Enfin, les abcès chondropathiques prélaryngés analogues à ceux dont nous citons les observations, seront très difficilement différenciés d'avec l'*adénite prélaryngée*, due à l'inflammation tuberculeuse du ganglion de Poirier. L'intervention chirurgicale seule permettra de faire le diagnostic en révélant des altérations cartilagineuses dans le premier cas, alors que, dans le second, le squelette du larynx apparaîtra indemne.

CHAPITRE VI

Pronostic.

Le pronostic des chondro-périchondrites tuberculeuses primitives et précoces doit toujours être réservé, eu égard aux dangers d'asphyxie presque constants dus au pseudo-œdème. D'ailleurs, quoiqu'il y ait des cas favorables dans lesquels l'abcès se vide spontanément, le pus étant rejeté par la bouche, ou dans lesquels les cartilages nécrosés sont facilement éliminés par la même voie, il peut souvent se produire une rapide rechute par suite de nouvelles suppurations. D'autre part, l'on doit ne jamais perdre de vue la possibilité d'obstruction des voies respiratoires par un séquestre en voie d'élimination et la suffocation qui en résulte.

La maladie est surtout dramatique par la rapidité de son évolution et par les phénomènes d'asphyxie. Toutefois, selon nombre d'auteurs, il serait exagéré de trop s'épouvanter de la dyspnée, attendu qu'après 48 à 60 heures le pseudo-œdème cesse d'augmenter et reste stationnaire durant 3 à 4 jours pour diminuer ensuite lentement.

Enfin, l'affection est grave en tant que maladie infec-

tieuse et l'on peut assister à la mort du sujet quoique la trachéotomie ait été opérée.

Plus favorable est le pronostic lorsque l'abcès chondropathique se développe à l'extérieur du larynx et devient, de ce fait, aisément accessible à la thérapeutique (Observ. XII, XIV). Non seulement, alors, la vie du malade ne se trouve pas menacée, mais la guérison s'obtient généralement dans d'assez bonnes conditions. Néanmoins, il ne faut pas oublier qu'une complication fort désagréable peut survenir et est à redouter dans ces cas relativement bénins, à savoir la fistule externe qui s'établit soit spontanément, soit à la suite de l'intervention chirurgicale, et qui entretient une interminable suppuration (Observ. VIII).

Quant à la chondro-périchondrite tardive, consécutive aux ulcérations, on peut considérer son pronostic comme intimement lié à celui de la phtisie laryngée à sa période terminale. C'est dire qu'il est des plus sombres. Il se trouve aggravé par ce fait que la maladie a toujours tendance à progresser : les ulcérations ne se cicatrisent pas ou se cicatrisent seulement par endroits en se reproduisant dans les tissus voisins ; la destruction du squelette cartilagineux se poursuit plus ou moins vite et même si, par hasard, une amélioration survient, la tuberculose pulmonaire, généralement coexistante, amène la terminaison fatale.

La myopathie compliquant l'arthrite, les pseudo-ankyloses ou ankyloses vraies de l'articulation crico-aryténoïdienne assombrissent le pronostic des chondro-périchondrites, car elles peuvent déterminer une dyspnée intense nécessitant la trachéotomie d'urgence.

C'est une très grave complication que l'emphysème sous-cutané du cou, susceptible d'une généralisation plus ou moins étendue, qui se produit, par suite de la perforation d'un cartilage, le plus fréquemment du thyroïde, à travers un trajet fistuleux (Observ. IX et X).

En somme, l'issue la plus favorable est la sténose du larynx, laquelle peut être telle cependant qu'elle ne permet pas au malade de se passer, après plusieurs années, de la canule trachéale.

CHAPITRE VII

Thérapeutique.

Nombreuses ont été les méthodes préconisées et nombreux les moyens employés dans le traitement des chondro-périchondrites tuberculeuses du larynx.

Les *cures médicales* ont été et sont encore tentées par le plus grand nombre avant de recourir à l'intervention chirurgicale. Ici encore, la sérothérapie mérite d'être mentionnée, quoiqu'elle ait donné des résultats médiocres. Suivant Ferreri, la tuberculine de Koch, qu'il a vu expérimenter à Berlin, aggrave les lésions préexistantes et favorise la multiplication des germes et des spores, de sorte qu'apparaissent des tubercules miliaires là où il n'en paraissait pas d'abord et une infinité de bacilles là où ils n'étaient pas encore visibles.

D'autres préparations, comme la tuberculocidine de Klebs, la thiosinamine ou cantharidate de sodium et de potassium de Liebreich, le sérum de Lavrand ont été essayés sans succès.

De Weglenski a recommandé les injections sous-cutanées péri-laryngiennes avec le néo-sérum de Richet et Héricourt qui est préparé avec du sérum de chiens tiré 6 jours après qu'on les a inoculés avec des bacilles tuber-

culeux débarrassés de la tuberculine par le lavage. Les injections périlaryngiennes doivent être de 3 centimètres cubes, deux fois par semaine. D'autres injections intralaryngiennes ou simplement intraamygdaliennes doivent être de 2 centimètres cubes seulement. Pour les injections intérieures de Weglenski a imaginé une pince-seringue particulière. Le néo-sérum agirait favorablement par ses propriétés toniques, décongestionnantes et analgésiques.

Récemment, on a introduit dans la pratique avec grand avantage l'adrénaline ou la solution à 10 % de suprarénadène.

La cure médicale devra être surtout hygiénique et symptomatique. L'alimentation sera liquide de préférence, nourrissante (lait, œufs, viande crue, alcool sous forme de vins généreux et de cognac). En outre, suivant les cas, on emploiera l'huile de foie de morue, les hypophosphites, les glycérophosphates, les inhalations d'oxygène, les inhalations d'air comprimé. Seront utiles les injections de solution oléagineuse d'iode à 10 % ou même celle d'huile d'olive pure. Enfin, on observera toutes les règles prophylactiques conseillées dans la tuberculose laryngée en mettant le larynx en repos aussi absolu que possible.

Dans les cas de chondro-périchondrite primitive ou précoce, il arrive, malgré tout, qu'on obvie aux dangers du pseudo-œdème par la révulsion. Celle-ci est réalisée par l'application réitérée, sur le devant du cou, de compresses humides très chaudes ou d'une flanelle chauffée. La teinture d'iode est moins efficace parce qu'elle ne répète pas l'action révulsive, comme les deux moyens précédents.

Le vésicatoire est à proscrire absolument. Par exception, la révulsion prélaryngée augmente les troubles. Il faut alors y renoncer immédiatement.

Les pulvérisations d'acide phénique à 1 % ont un effet décongestionnant et désinfectant. On prescrit aussi les inhalations chaudes et sédatives, les scarifications ou l'application de deux ou trois sangsues près du siège du cartilage attaqué.

Pour prévenir ou arrêter la carie, Ferreri a essayé la cure iodique et a obtenu de bons résultats par des injections sous-cutanées de 10 centimètres cubes de lait iodé de Sclavo.

La *cure chirurgicale* met en œuvre les procédés suivants : l'application de l'anse froide, la galvanocautérisation, le curettage ou l'extirpation à la pince coupante, l'incision des abcès, la trachéotomie, la laryngotomie.

L'anse froide a été appliquée sur la tuméfaction formée par les aryténoïdes nécrosés, mais, en ce cas, le champ opératoire se couvre de granulations exubérantes, d'où dysphonie, dysphagie et douleurs comme avant l'opération (Observ. I).

Au sujet de l'électrocautérisation, Lennox-Browne s'exprime ainsi : « Tandis que, sans le galvano-cautère, « dans les affections du nez, du pharynx, de la bouche et « de la langue, je me sentirais privé de la moitié de mon « pouvoir pour guérir les lésions pour lesquelles je l'utilise, « j'ai la ferme conviction que, si je l'employais dans des « régions comme le larynx au-dessous de la glotte, dans

« le pharynx au-dessous du même niveau ou dans l'œso-
« phage, j'introduirais dans ma pratique un nouvel élément
« de danger [1]. » Toutefois, une main experte peut s'aventurer à cautériser des foyers tuberculeux (Observ. I) en aidant la cure par les moyens hygiéniques que nous avons énumérés et, s'il y a lieu, en assurant la respiration du malade par la trachéotomie.

Le curettage, adopté et prôné par Lennox-Browne, Krause, Scheinmann, Moritz Schmidt, Schnitzler, Gougenheim et autres, a été particulièrement préconisé par Héryng, de Varsovie. Dans un cas de périchondrite aryténoïdienne, Héryng a pu extraire les parties nécrosées et un grand nombre de granulations. La trachéotomie, qui était imminente, a pu être ainsi conjurée. Il a extrait aussi par curettage des cartilages de Santorini en entier.

Mais le curettage n'est guère applicable que lorsqu'il faut agir sur un point fixe, comme les parties antérieure et postérieure de la portion sus-glottique du larynx. Dans les cas où il importe de prendre un foyer tuberculeux sur une partie mobile du larynx, les curettes simples de Krause ou d'Héryng sont défectueuses. L'on doit alors recourir aux curettes doubles de Krause, de Gougenheim, de Landgraff, qui fixent la partie avant de l'exciser, ou mieux encore à la pince coupante de Gougenheim. Ce dernier auteur l'a employée avec succès pour enlever des portions d'épiglotte et de région aryténoïdienne. La principale indication de l'emploi de cet instrument se trouve donc dans la chondro-périchondrite de l'aryténoïde.

---

(1) Lennox-Browne. — *Troat, nose and Ear Diseas*, 1893.

L'incision suivie de curettage et de badigeonnage au chlorure de zinc se pratique avec succès dans les cas d'abcès chondropathiques développés à l'extérieur du larynx et faisant saillie sous la peau (Observ. V, VIII et XIV).

La trachéotomie représente l'ultime ressource contre la dyspnée (Observ. IV, VII, XI, XVI). Elle ne saurait être employée comme moyen précoce, ainsi que le veulent Schrötter, Schmidt, Beverley-Robinson, Morell-Mackenzie, dans le but de mettre le larynx en repos. M. le docteur Castex déclare, avec Lennox-Browne, y voir plus d'inconvénients que d'avantages.

L'intubation peut être employée, parfois avec profit, lorsque les lésions sont peu profondes et la sténose peu prononcée. Toutefois, il faut se méfier de l'irritation produite par le tube sur les tissus malades.

Quant à la laryngotomie, employée avec succès par Hopman, Gester (de New-York), Goris (de Bruxelles) et par notre Maître, M. le docteur Castex, au traitement de la tuberculose du larynx, ses indications ne sont pas encore assez définies dans les lésions chondro-périchondrites et elle n'a pas encore suffisamment fait ses preuves pour qu'il soit permis de la considérer comme une intervention de pratique courante.

Dans les cas où, l'inflammation ayant cessé, il s'établit une sténose cicatricielle, Mackenzie se sert, pour la vaincre, d'un dilatateur à trois branches ; mais il avoue que les résultats n'en ont pas été fort satisfaisants. Desprès, J. Championnière ont pratiqué la dilatation avec des bougies Béniqué. Mais la densité du tissu cicatriciel rend la

cure assez longue et assez difficile. La récidive de la sténose s'observe souvent après cessation du traitement mécanique.

C'est pour cette raison qu'en 1876, Schroetter inventa et mit en pratique d'abord des cathéters, puis des tubes de gutta-percha gradués et rigides, courbés suivant un angle approprié, ouverts aux extrémités. Ces appareils furent employés aussitôt par Labus, de Milan.

On pratique généralement la dilatation simple, par la voie naturelle, au moyen de la série croissante des dilatateurs creux en métal de Schroetter.

Si la trachéotomie préalable a dû être pratiquée, on peut employer un procédé, encore préconisé par Schroetter, « qui consiste à laisser en place un dilatateur cylindrique « dont l'extrémité inférieure, en forme de bouton, pénètre « dans une canule à trachéotomie fenêtrée pour y être « retenue par une petite pince spéciale et dont l'extrémité « supérieure porte une anse de fil qu'on peut fixer au « pavillon d'une oreille [1]. »

Le bistouri laryngien sur tige courbe, le galvano-cautère peuvent être indiqués pour sectionner l'obstacle.

Si ces moyens sont inapplicables ou ont échoué, reste la taille laryngée. Elle permet d'enlever l'obstacle complètement, mais un long traitement consécutif est nécessaire, si l'on veut affranchir l'opéré de la canule à demeure.

---

(1) A. Castex. — *Maladies du larynx, du nez et des oreilles.* — Paris, 1907.

OBSERVATION I

Périchondrite et nécrose du Cartilage aryténoïde.

(W. Scheppegrel, de New-Orléans. — Communication à la Société d'Otologie, etc., mai 1898, in *Revue internationale de Rhinologie, Otologie et Laryngologie.* — Paris, 1898, VIII, page 574.)

20 août 1892. — Miss L. B..., 33 ans, vient à Eye, Ear and Throat Hospital. La malade a la voix enrouée. Elle se plaint de douleurs dans la région thyroïdienne et de beaucoup de difficulté à la déglutition. Température : 38°6.

Examen laryngoscopique. — Il montre un mouvement défectueux de l'aryténoïde gauche et, à l'extrémité postérieure, une saillie qui, par la suite, fut reconnue pour le cartilage aryténoïde nécrosé.

On employa d'abord des mesures palliatives. Mais l'état empira peu à peu. Et, comme la malade s'amaigrissait en raison de la dysphagie, je décidai d'enlever la saillie du cartilage au moyen de l'anse froide. J'y réussis et l'examen histologique prouve que le fragment extrait était le cartilage nécrosé. Cette opération fut suivie d'amélioration considérable des symptômes et une ulcération, qui s'était développée en face de l'aire malade par irritation mécanique due à la saillie du cartilage, céda alors aux applications d'acide lactique. Le champ opératoire se couvrit de granulations nombreuses. Six semaines plus tard, celles-ci s'étaient tellement développées, qu'elles gênaient sérieusement la parole et la déglutition. La douleur était de nouveau considérable. L'examen au stylet ne fit découvrir aucune trace d'autre nécrose. L'anse froide fut employée plusieurs fois, mais toujours les granulations récidivaient.

Dans le but d'obtenir une cure radicale, j'utilisai alors l'électrocautère et le tissu malade fut enlevé soigneusement au moyen d'une électrode pointue pour le larynx. La malade était accoutumée à ces manipulations endolaryngées et, après anesthésie complète des parties par une pulvérisation de cocaïne à 5 %, on pouvait agir sans difficulté. Cette fois, le résultat fut satisfaisant. Les parties guérirent peu à peu et, deux mois

plus tard, elles étaient complètement cicatrisées. Le cartilage aryténoïde gauche est raccourci de sorte que la bande ventriculaire empêche de voir les cordes vocales, sauf dans la phonation forte. Mais il n'y a aucune infiltration ou douleur, seulement un peu de fatigue en parlant. Les mouvements défectueux de la corde vocale gauche sont compensés par l'augmentation de ceux de la droite, de sorte que l'émission de la voix se fait bien.

11 octobre 1894. — La malade a engraissé de 5 livres et paraît très améliorée. Il y a encore une élévation de un à deux degrés tous les jours. A l'examen laryngoscopique, la difformité due au raccourcissement et à l'immobilité du cartilage aryténoïde gauche se voit facilement, mais il n'y a ni douleur, ni gêne pour parler ou déglutir. La lésion laryngée, dans ce cas, semble due à la tuberculose, ce qui est confirmé par les antécédents familiaux et l'élévation continue de la température, mais n'a jamais pu être prouvé par l'examen bactériologique et physique toujours négatif.

Un point intéressant de cette observation est l'élévation continue de la température. La malade a été suivie par moi pendant 6 ans. Quoique sa santé soit bonne et qu'elle ne se plaigne d'aucun malaise de la gorge, que l'appétit et le poids aient augmenté, que l'examen physique n'ait jamais révélé de trouble pathologique dans la poitrine, je n'ai jamais vu cette personne avec une température normale. Le thermomètre varie entre 37°6 et 38°4. Et, à un moment, ayant donné un thermomètre pour prendre la température deux fois par jour, cette particularité a toujours existé. Des médicaments divers ont été prescrits sans effet, les meilleurs résultats ayant été cependant obtenus avec les préparations arsenicales. Sans doute, il existe un foyer d'irritation dans l'organisme et probablement de nature tuberculeuse ; mais l'analyse des urines et les examens physiques répétés n'en ont pu déceler le siège.

Les bons effets de l'électrocautère, qui détruisit complètement les granulations, ce que les applications successives de l'anse froide n'avaient pu faire, sont intéressants...

OBSERVATION II

Phymie laryngée. — Expulsion d'une extrémité d'aryténoïde.

(J. Wodon, de Bruxelles. — *Presse médicale belge*, 1894, xlvi, n° 1.)

Le nommé D..., 19 ans, atteint de tuberculose pulmonaire peu prononcée à l'auscultation, mais prouvée par la présence des bacilles de Koch dans les crachats, se plaint d'aphonie et de douleurs à la région laryngienne. La mère du patient est morte phtisique. L'examen nous montrait un gonflement inflammatoire de la bande ventriculaire gauche, de la région interaryténoïdienne, surtout à gauche, gagnant le sommet de l'aryténoïde et, de là, le ligament aryépiglottique de ce côté.

Des inhalations carboliquées furent faites, ainsi que des attouchements d'acide lactique à doses graduellement plus concentrées. Plus tard, le gonflement total donna lieu à des ulcérations qui furent traitées par des insufflations d'iodoforme.

Le traitement général fut surtout basé sur une bonne hygiène et l'absorption médicamenteuse de fer et d'arsenic.

Le malade continuait à se plaindre tout en suivant régulièrement et patiemment son traitement.

Certain jour, à la suite d'un effort de toux, fut expulsé un fragment cartilagineux d'un demi-centimètre de hauteur, de trois millimètres de largeur, pointu à son sommet et présentant trois côtés. Ce fragment fut reconnu comme pouvant être une extrémité d'aryténoïde.

En effet, l'examen laryngoscopique montra une ouverture déchiquetée à cette région, pouvant expliquer l'expulsion d'un fragment de cartilage ; il y avait également de l'affaissement à ce niveau.

Depuis lors, le malade se trouve beaucoup mieux, ne se plaint plus, gagne un peu de voix, en même temps que le gonflement cité plus haut a une tendance manifeste à s'effacer et que l'ulcération présente une apparence de cicatrisation manifeste.

OBSERVATION III

Phtisie chronique et Périchondrite aryténoïdienne.

(R. Wirchow. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 13 février 1888, p. 135.)

Chez un sujet mort de phtisie chronique, Wirchow trouva une fonte complète de l'aryténoïde gauche, consécutive à une périchondrite suppurative. Il s'était produit aussi une cavité anfractueuse. Une large ulcération occupant la paroi latérale gauche avait envahi les deux cordes. Au niveau de la corde vocale, l'ulcération est en grande partie guérie. On y voit une cicatrice au milieu de laquelle proémine un reste de la corde. C'est là un intéressant exemple de guérison spontanée des ulcérations tuberculeuses du larynx. L'ulcération profonde de la corde vocale supérieure communiquait par un trajet sous-muqueux avec le foyer de périchondrite aryténoïdienne.

OBSERVATION IV

Périchondrite tuberculeuse du Larynx. Epiglottectomie partielle. Elimination de séquestres. — Trachéotomie.

(Massier, de Nice. — Congrès de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie, séance du 12 mai 1908.)

Observation d'un malade qui est arrivé jusqu'à la troisième période de la tuberculose laryngée sans traitement laryngologique. A l'examen, ulcérations végétantes des cordes, infiltration œdémateuse des replis aryténo-épiglottiques. Vaste ulcération du bord libre de l'épiglotte à gauche. Symptomatologie habituelle : dyspnée, aphonie et surtout dysphagie. Cette dernière fut fortement amendée par la suppression de tout le tissu ulcéré de l'épiglotte, suivi de badigeonnages à l'acide lactique. Quelque temps après, élimination spontanée de séquestres cartilagineux provenant de la partie postérieure du cricoïde. Augmentation de l'œdème et de la dyspnée nécessitant la trachéotomie. Celle-ci, malgré l'état général du patient et les lésions laryngées, procura une survie de plus d'un an.

OBSERVATION V

Périchondrite thyroïdienne.

(Calamida. — *Archivio italian. di otologia*, etc., vol. XVI, fasc. I, novembre 1904, page 46.)

La lésion se caractérisait : 1° extérieurement, par une collection fluctuante du volume d'un œuf de poule, située sur la région médiane du cou au niveau de l'angle du thyroïde ; 2° intérieurement, par une tuméfaction rouge de toute la moitié gauche du larynx. Depuis 2 ans, la voix était couverte et, depuis un mois seulement, était survenue la grosseur cervicale et un peu de dysphagie. L'abcès ayant été ouvert, il resta une fistule suppurante au fond de laquelle le stylet sentait le cartilage dénudé : un curettage montra qu'il existait une nécrose de toute la lame gauche du thyroïde. Il s'agissait d'une périchondrite tuberculeuse primitive, d'origine vraisemblablement hématogène, car il n'existait pas d'ulcération laryngée.

OBSERVATION VI

Laryngite nécrosique avec perforation étendue du Cartilage thyroïde chez un tuberculeux.

(Dr Schmidt, aide-major à Versailles. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1879, page 459.)

Archambaud, artificier au 11e régiment d'artillerie, 41 ans, 23 ans de service, mort le 4 mai 1879, à l'hôpital de Versailles.

Les poumons étaient farcis de tubercules. Vastes cavernes à gauche. Granulations tuberculeuses dans les méninges et le péritoine. Pas d'antécédents syphilitiques.

Ce qui fait l'intérêt de l'observation, ce sont les lésions du larynx. On trouve, en effet, à la hauteur du cartilage thyroïde, entre les muscles sterno-thyroïdiens, une petite poche purulente de la grosseur d'une noix, assez bien circonscrite, non entourée d'emphysème, communiquant, par un trajet à travers le cartilage thyroïde, avec la cavité du larynx. Vue de l'intérieur, la fistule a la forme d'une fente verticale, commençant au niveau des cordes vocales inférieures pour remonter à 2 centimètres plus haut. Cet orifice est obstrué par des grumeaux purulents et de petits grains durs d'aspect osseux que l'on reconnaît pour être des séquestres. Le reste de la muqueuse a la rougeur de la laryngite, mais, en aucun point, on ne peut distinguer la moindre trace d'ulcération, la plus petite saillie tuberculeuse. Les cordes vocales sont indemnes. Débarrassé du pus et des séquestres, l'orifice fistuleux interne a une forme ovale de 2 centimètres et demi de haut sur 1 centimètre et demi de large. L'orifice externe est beaucoup plus allongé et atteint le bord supérieur du cartilage.

Rien, pendant la vie, n'avait pu faire supposer ces lésions. L'examen laryngoscopique n'avait permis de rien découvrir. Quant à la voix, elle n'était pas, à la vérité, normale, mais elle ne différait pas de celle d'une laryngite ordinaire et, par moments, dans ses accès de délire que causaient les tubercules méningés, le malade incommodait ses voisins par des chants religieux et notamment le *Te Deum*.

OBSERVATION VII

Nécrose du Cartilage thyroïde.
Rétrécissement de la Glotte consécutif à la trachéotomie.
Ulcération due au séjour de la canule.

(Bourgeois. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1870, xlv, 135.)

M... Maria, 26 ans, couturière, a eu des accidents scrofuleux dans son enfance et porte, sur le visage, des traces de scrofulides plus récentes. Sa mère est morte phtisique. Pas de syphilis.

Elle tousse habituellement depuis 3 ans. Au mois de juin 1868, enrouement et laryngite qui persistent depuis plusieurs mois. En novembre, les accès de suffocation débutent. En décembre, elle entre à Necker, service de M. Lasègue. Au bout de peu de jours, la suffocation devient imminente. On fait la trachéotomie. Mais l'œdème de la glotte persiste. On est obligé de laisser la canule. Elle sort quelque temps après et, pendant le cours de l'année 1869, elle entre à la Pitié. Là, son larynx examiné au laryngoscope ne montre aucune lésion. Elle vient à la Charité (service de M. Pelletan, salle Sainte-Marthe), portant toujours une canule. L'ancienne avait été remplacée par la canule de M. Broca, au moyen de laquelle on espérait l'habituer à respirer par les conduits naturels. Grâce à cet instrument, elle parvenait à parler d'une voix un peu rauque; par conséquent, l'occlusion incomplète de la soupape forçait l'air à passer en petite quantité par le larynx, mais dès qu'on rendait l'occlusion plus complète ou qu'on enlevait tout à fait la canule, la suffocation reparaissait.

La phtisie fait des progrès rapides. On perçoit, à l'auscultation de la poitrine, des râles nombreux et des signes de cavité surtout dans le poumon droit. L'expectoration, un peu fétide et purulente, devient très abondante. La fièvre hectique apparaît et des thromboses se forment dans les membres inférieurs. Mort, le 24 janvier.

Autopsie. — Poumons parsemés de pneumonie caséeuse en masses ramollies. Foie gras.

Le larynx présente un rétrécissement très notable de la glotte résultant d'un retrait cicatriciel des cordes vocales inférieures, surtout celle du côté gauche dont la longueur est de 2 millimètres inférieure à celle de la corde vocale droite. Les ventricules sont intacts. Mais, au-dessous de la corde vocale la plus courte (la gauche), on voit un petit orifice fistuleux qui permet de glisser un stylet jusque vers le bord supérieur du cartilage thyroïde. Ce cartilage est ossifié et présente à ce niveau un petit foyer contenant des parcelles nécrosées. Un peu plus bas, existe l'ouverture de la trachée donnant passage à la canule. L'orifice cutané est cicatrisé. Au-dessous de l'orifice interne est une ulcération longue de 25 millimètres, à bords taillés à pic, ayant détruit la muqueuse et les cartilages eux-mêmes. Elle occupe la paroi antérieure et correspond à la pointe de la canule qui, ne remplissant pas la cavité trachéale, venait heurter la paroi de ce conduit pendant les efforts de toux.

Cette présentation montre, outre la lésion primitive, les altérations consécutives à la présence prolongée d'une canule : rétrécissement de la glotte, ulcération de la trachée.

OBSERVATION VIII

Chondro-périchondrite du Thyroïde.

(Observation personnelle.)

Mme D..., 29 ans, ménagère à Paris, se présente, le 15 juillet 1910, à la Clinique des maladies des oreilles, du nez et du larynx de la Faculté. Depuis 5 mois environ, elle a observé le développement progressif d'une tumeur siégeant à la partie antérieure du cou. Cette tumeur, du volume d'une noix, fait saillie un peu en dehors et à droite de la ligne médiane. A la palpation, qui n'éveille aucune douleur, la tumeur se révèle multilobée et fluctuante. Elle paraît adhérente au cricoïde et à la moitié inférieure de la lame droite du thyroïde. La peau, à son niveau, est de coloration rouge violacé.

Deux ganglions de la chaîne carotidienne sont perceptibles à droite, un à gauche.

A l'examen laryngoscopique, la muqueuse laryngée apparaît saine. Aucun signe de tuberculose. Dans la région sous-glottique, l'on aperçoit, lorsque la malade respire largement, une tuméfaction rougeâtre à sommet acuminé faisant saillie dans la lumière du larynx et siégeant sur la partie antérieure du cricoïde.

La malade, qui a été atteinte, il y a deux ans, d'adémite cervicale suppurée dont elle porte les cicatrices, a eu, l'année suivante, une pleurésie gauche. Depuis lors, elle tousse fréquemment et accuse un état d'anémie assez marquée. En l'espace de cinq années, elle vient de faire trois fausses couches, la dernière datant de six semaines. Néanmoins, aucune trace de syphilis. Actuellement, l'auscultation des poumons révèle une respiration rude et saccadée aux deux sommets, avec craquements au sommet gauche en arrière et frottements à la base du même côté. Le mari de la malade est un tuberculeux pulmonaire.

Les antécédents de Mme D..., joints à son état actuel, permettent de soupçonner l'origine tuberculeuse de l'abcès prélaryngé. Le diagnostic de périchondrite thyro-cricoïdienne étant fait, vu le degré de fluctuation de la collection purulente, on décide d'intervenir chirurgicalement.

Le 30 juillet, après anesthésie locale à la cocaïne, incision de l'abcès sur la ligne médiane. Le pus s'écoule tout d'abord très liquide et de couleur citrine, puis il s'épaissit, devient grumeleux et présente une coloration jaune verdâtre. Avec le doigt, l'on sent le cartilage cricoïde intact, puis remontant en haut et à droite, suivant le décollement des parties molles, on arrive sur la moitié inférieure de la lame droite du thyroïde dont on perçoit la dénudation sur une étendue équivalant à la surface d'une pièce de cinquante centimes. Il n'existe pas de communication entre le foyer extérieur de chondro-périchondrite et la tuméfaction interne observée au laryngoscope.

Après curettage des fongosités adhérentes aux parois de l'abcès, badigeonnage au chlorure de zinc à 1 p. 50, drainage par mèche de gaze sèche et pansement occlusif.

L'inoculation du pus et des fongosités au cobaye, pratiquée par le Dr Lemaire à l'hôpital Saint-Antoine, apporta la preuve de la nature tuberculeuse de l'affection.

A la suite de l'intervention, la malade vint à la Clinique, durant trois jours consécutifs, puis un jour sur deux pendant près de deux semaines, pour faire renouveler son pansement. La plaie ne suppurait plus dès le troisième pansement et paraissait en très bonne voie de guérison lorsque, le 17 août, la malade partit pour la campagne. A son retour, au mois d'octobre, elle reparut à la Clinique. La cicatrisation de la plaie cervicale s'était imparfaitement effectuée. Une petite fistule subsistait à la partie inférieure de la ligne d'incision, fistule par laquelle suintait, chaque jour, une goutte de pus jaunâtre et épais. Telle est encore la situation à l'heure actuelle. A l'intérieur du larynx, l'état n'a point changé.

OBSERVATION IX

Tuberculose laryngée. Carie et perforation du Cartilage thyroïde. Abcès tuberculeux extra-laryngien. Emphysème sous-cutané.

(Dr Vergniaud, médecin principal de la marine à Brest. — *Revue de Laryngologie*, Paris, 1894, XIV, page 957.)

Le nommé L..., employé de la marine, 42 ans, entre à l'hôpital maritime de Brest, service de M. Pungier, le 8 octobre 1893, atteint de tuberculose pulmonaire, laryngée et intestinale.

Je laisse de côté la description des symptômes pulmonaires et intestinaux ; qu'il me suffise de dire que le malade présentait une diarrhée persistante, était très affaibli et avait, presque tous les jours, de petits accès de fièvre hectique pendant lesquels la température s'élevait entre 38° et 39°.

Du côté du larynx, l'état est le suivant : aphonie presque complète existant depuis un mois environ, toux éteinte et éructante, peu de douleurs spontanées, très légère gêne de la déglutition. A l'inspection de la région sous-hyoïdienne, on constate l'existence d'une tuméfaction bien limitée siégeant en avant du cartilage thyroïde sans changement de coloration de la peau et ressemblant, de prime abord, à un léger goître. Mais, en pratiquant la palpation qui détermine une douleur sourde, on perçoit que la tumeur fait corps d'une façon intime avec le cartilage thyroïde et qu'il est impossible de lui imprimer le plus léger mouvement sans que le larynx ne le suive. A l'examen laryngoscopique, les replis aryténo-épiglottiques paraissent légèrement infiltrés ; il en est de même de la région inter-aryténoïdienne. Les bandes ventriculaires sont gonflées et rouges. Les cordes vocales sont congestionnées surtout à leur partie antérieure, légèrement érodées par place et peu mobiles : leur rapprochement complet est impossible.

Le diagnostic qui s'impose au sujet de la tumeur prélaryngienne est celui de la périchondrite étendue du cartilage thyroïde, mais j'avoue mon

étonnement de ne pas trouver à l'examen laryngoscopique des lésions ulcéreuses plus avancées expliquant cette extension de l'inflammation circumtuberculeuse à l'extérieur de l'organe. Comme les symptômes laryngés paraissent secondaires, je me borne à les combattre par des pulvérisations antiseptiques et calmantes et des applications émollientes sur la région antérieure du cou, moyens qui procurent rapidement un grand soulagement au malade.

Mais, malgré les soins les plus rationnels et les plus assidus donnés par ailleurs, l'état du malade va de mal en pis. A partir du 30 octobre, il ne peut plus se lever pour venir dans le cabinet de laryngoscopie : je cesse de le voir pendant quelques jours.

Dans la nuit du 6 au 7 novembre, le malade est réveillé par une vive douleur au larynx. Le 7 au matin, mon collègue, M. Pungier, me fait prévenir et nous constatons l'état suivant : la partie droite du cou, l'épaule et la région scapulaire du même côté sont tendues, un peu rouges, douloureuses à la pression, empâtées par places, crépitantes dans d'autres. Comme le malade est dans un grand état de faiblesse, je juge inopportun de pratiquer un examen laryngoscopique. Mais, à ces signes, il est aisé de diagnostiquer une perforation du larynx avec emphysème sous-cutané. La tuméfaction continue à faire des progrès dans la journée et, le soir, elle a envahi la partie inférieure de la face et rend le malade presque méconnaissable.

Nous pouvions craindre, d'autre part, que l'infiltration n'atteignit les replis aryténo-épiglottiques et ne déterminât des symptômes d'asphyxie et, d'autre part, la formation de fusées purulentes dans les régions avoisinantes qui étaient rouges et douloureuses. Il n'en a rien été. Nous avons vu tous ces symptômes menaçants s'atténuer, se dissiper très rapidement et les parties extérieures reprendre presque leur volume et leur aspect primitifs dans la journée du 8.

Quoi qu'il en soit, dès ce moment, l'affaiblissement va s'accentuant rapidement. La diarrhée devient profuse et L... s'éteint doucement, le 12 novembre, à 10 heures du matin.

Autopsie. — L'autopsie, pratiquée le 13 au matin, fait constater les lésions classiques de la tuberculose pulmonaire au troisième degré, avec adhérences des plèvres, cavernes, infiltration tuberculeuse. Des ulcérations tuberculeuses très nombreuses et très étendues occupent la surface interne de l'intestin grêle et même du gros intestin. Les ganglions mésentériques sont énormes, le foie est volumineux et gras, etc. Ces constata-

tions faites, nous procédons avec soin à la dissection de la région prélaryngée. Après avoir enlevé la peau et l'aponévrose cervicale superficielle, on arrive sur les muscles sterno-hyoïdiens qui sont entourés d'une atmosphère celluleuse, un peu congestionnés. Au-dessous, les thyro-hyoïdiens baignent dans le pus d'un abcès anfractueux qui a 5 à 6 centimètres dans son plus grand diamètre. Le pus est verdâtre et crémeux : la cavité de la bourse thyroïdienne est aussi pleine de pus. L'enveloppe fibreuse du cartilage thyroïde est épaissie, séparée du cartilage par une petite collection purulente qui communique avec les autres. Le cartilage ossifié, de couleur grise, présente, au niveau de son angle saillant, un orifice fistuleux de quelques millimètres de diamètre, à bords nettement coupés. Un stylet introduit par là dans le larynx aboutit juste au point situé entre l'insertion des bandelettes ventriculaires et des cordes vocales à l'angle rentrant du thyroïde. Les bandelettes ventriculaires, les cordes vocales et la région sous-glottique sont très congestionnées, mais ne présentent que des érosions insignifiantes. La région aryténoïdienne est infiltrée ; les articulations crico-aryténoïdiennes sont libres.

OBSERVATION X

Emphysème sous-cutané de la face, du cou et du tronc dû à une perforation du larynx chez un tuberculeux.

(Raviart, interne, et Marlier, externe des hôpitaux. — *Bulletin de la Société centrale de Médecine du Nord*, 1898, III, page 177.)

D..., Arthur, 23 ans, homme de peine, entre dans le service de M. le Professeur Combemale à l'hôpital de la Charité, présentant les différents symptômes caractéristiques d'une tuberculose pulmonaire déjà avancée.

Fils de père tuberculeux, il commence à tousser à 16 ans. Sa toux n'a pas cessé depuis et il a eu, il y a 10 mois, des hémoptysies abondantes.

Actuellement, faible et très amaigri, il doit entrer à l'hôpital, ne pouvant plus se livrer à aucun travail.

L'auscultation nous montre l'existence de grandes cavernes occupant le sommet des deux poumons et des râles nombreux, entendus partout, annoncent la généralisation, dans les deux poumons, des lésions tuberculeuses.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, des ulcérations tuberculeuses de la langue apparaissent; d'autre part, comme il se plaint, depuis longtemps, en même temps d'aphonie et de dysphagie douloureuse, nous pensons que les ulcérations ne siègent pas qu'à la langue et que le larynx a également dû être ensemencé au passage par les produits tuberculeux expectorés.

Notre attention n'était guère attirée vers ce malade, lorsqu'un matin, à la visite, nous trouvons sa face amaigrie de tuberculeux excavé complètement boursouflée, rendue presque méconnaissable par un gonflement considérable des paupières, des joues, de la région cervicale surtout, dont la tuméfaction énorme s'accusait encore aux régions antérieures et latérales : la région claviculaire était déformée.

Le toucher, sitôt pratiqué, donnait la sensation d'une crépitation neigeuse très caractéristique et l'air contenu dans le tissu cellulaire se déplaçait en crépitant à la moindre pression.

Terrifié, le malade réclame notre secours et notre intervention contre cet emphysème qui le suffoque. Par mots entrecoupés, il nous raconte que ce fut la nuit après un accès de toux, que le gonflement survint, rapidement constitué. Un sifflement annonçait, au milieu de la toux, la pénétration de l'air dans les tissus.

Cet emphysème occupait, ainsi que nous l'avons vu, la face et le cou ; la palpation permit, en outre, de constater l'envahissement de la région deltoïdienne, de la région pectorale et enfin de la région dorsale, la crépitation neigeuse pouvant être sentie jusqu'à la dernière vertèbre dorsale.

Les régions déformées par l'emphysème offraient à la palpation, outre la crépitation précédemment signalée, une consistance élastique.

La percussion permettait d'obtenir une certaine résonance des régions emphysémateuses ; l'auscultation enfin permettait d'entendre un bruit analogue au murmure vésiculaire et, de temps à autre, de petits sifflements que l'importance de l'emphysème empêchait d'utiliser pour la recherche du point perforé.

Cet emphysème diminua très rapidement et nous permit de constater que la région cervicale antérieure, où il s'était cantonné, présentait de l'empâtement profond. Le malade mourut 4 jours après l'apparition de l'accident.

A l'autopsie, la région cervicale est minutieusement disséquée ; la zone superficielle est trouvée intacte et, le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien récliné, nous incisons l'aponévrose moyenne. Nous trouvons alors, baignant dans un pus crémeux, les muscles de la région sous-hyoïdienne. Leur gaîne a disparu, ils sont disséqués en quelque sorte par le pus et en partie mortifiés en certains points. Cette loge purulente s'étend verticalement de l'os hyoïde vers le sternum sur une longueur de 12 centimètres. Elle a pour limites : en haut, les muscles sus-hyoïdiens ; en bas, elle s'arrête un peu en avant de l'insertion sternale des muscles sterno-hyoïdiens. La largeur de la loge est de 6 à 7 centimètres et sa limite est en rapport avec l'étendue du décollement des muscles. Ceux-ci laissent le larynx presque dénudé. Le cartilage thyroïde, dépourvu de périchondre sur une moitié environ de sa surface externe, présente, au niveau de la pomme d'Adam, des lésions de chondrite extrêmement accentuées ; le cartilage aminci est déchiqueté et le bord antérieur du larynx est échancré en sa partie supérieure sur une longueur de 15 millimètres. C'est à travers cette échancrure que nous apercevons la membrane thyro-hyoïdienne

perforée sur une longueur de 6 millimètres sur 3 de large. Toute la loge comprise entre l'hyoïde, le thyroïde et la membrane thyro-hyoïdienne est naturellement remplie de pus.

Ce pus, comme celui qui a décollé les muscles sous-hyoïdiens, est verdâtre, crémeux, en tout semblable au contenu des cavernes.

Nous enlevons alors le larynx, la trachée et les poumons, après avoir constaté que la face postérieure du larynx et de la trachée ne participait aucunement au processus et que, d'autre part, il n'y avait aucun rapport entre l'emphysème et l'état des poumons, un examen minutieux permettant d'affirmer l'absence d'effraction en un point quelconque de leur sommet.

Le larynx et la trachée sont alors incisés le long de leur face postérieure. La face interne du larynx présente de larges ulcérations peu profondes, siégeant au-dessous des cordes vocales inférieures.

Fait à noter : les cordes vocales sont intactes, ainsi que toute la région supérieure du larynx. C'est au sommet de l'angle formé par les cordes vocales que siège notre perforation. Elle est, nous l'avons vu, de forme verticale. Il est très difficile de dire si elle s'est produite au niveau d'une ulcération préexistante. La chose est probable et la rupture est d'autant plus explicable que ce point de la paroi laryngée est l'un des moins résistants.

Notons encore l'absence de lésions dans la région aryténoïdienne, alors que cette région est, dans la phtisie laryngée, le siège des ulcérations les plus importantes.

Quant à la face interne de la trachée, elle était rougeâtre en certains points, putrilagineuse et parsemée d'ulcérations très nombreuses, la plupart transversales, ayant dénudé les arcs cartilagineux, criblant la paroi de petites excavations. Aucune, toutefois, n'atteignait la face externe.

Les poumons ont été trouvés tels que l'examen clinique les avait révélés : cavernes très grandes occupant les deux sommets ; infiltration tuberculeuse de tout l'organe.

Le foie, les reins, la rate, présentaient les altérations classiques, peu intéressantes dans l'espèce.

Telle est, brièvement racontée, cette observation très intéressante : 1° par la rareté de la complication de la tuberculose à laquelle elle a trait ; 2° par le siège anormal des lésions laryngées.

OBSERVATION XI

Carie du Cricoïde. — Dysphagie. — Accès de suffocation. Aspect laryngoscopique analogue à celui de la paralysie des dilatateurs. — Trachéotomie d'urgence. — Survie de quatre mois. Mort par infiltration tuberculeuse des poumons. — Autopsie.

(Lermoyez, interne. — *Annales des maladies des oreilles*, etc., année 1884, page 186.)

L..., Adolphe, 38 ans, garçon marchand de vins, entre le 10 janvier 1884, à l'hôpital Bichat, service de M. le Dr Gougenheim.

C'est un homme vigoureux et de santé habituellement parfaite, malgré des habitudes alcooliques déjà anciennes que lui facilite son métier. Il nie tout antécédent syphilitique et nous le croyons d'autant mieux que la recherche des stigmates cutanés de la vérole donne des résultats négatifs. Il ne tousse pas, ne s'enrhume pas ; il maigrit seulement depuis deux mois que les accidents laryngés qui nous l'amènent ont commencé. A noter seulement, comme antécédent morbide, qu'il s'enroue très aisément et que, généralement, l'hiver, sa voix reste couverte.

En novembre 1883, l'enrouement paraît comme les années précédentes. A la fin de décembre, un nouveau signe s'adjoint à la raucité de la voix, une douleur sourde à la déglutition, surtout au passage des aliments solides.

Le 4 janvier 1884, le malade se présente à la consultation externe de laryngologie du Dr Gougenheim. Il se plaint de sa dysphagie et surtout d'étouffements nocturnes survenant pendant le sommeil sous forme d'accès à début brusque et laissant, dans leur intervalle, une dyspnée pénible qui, depuis 8 jours qu'elle s'est insidieusement établie, progresse avec un accroissement lent. Durant le jour, le malade est plus calme, sans toutefois respirer d'une façon normale. A l'examen, le larynx paraît sain ; on note seulement une difficulté d'écartement des cordes vocales. L'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire ; le cœur fonctionne dans des conditions parfaites. Force nous est donc d'admettre que la cause de la dyspnée réside dans le spasme laryngé et que l'amaigrissement, que le malade note depuis quelque temps, est dû en partie à l'insuffisance alimentaire qu'entraîne forcément une déglutition douloureuse.

Le 10 janvier, le malade se présente de nouveau à nous. En moins d'une semaine, les accidents dyspnéïques ont pris une intensité formidable. Depuis deux jours, le malade étouffe littéralement d'une façon continue : la voix est presque aphone. L'inspiration ne se produit qu'à l'aide d'un violent effort des muscles thoraciques et s'accompagne d'un cornage sonore.

A l'auscultation, on n'entend que l'écho du bruit laryngé.

A l'examen laryngoscopique, on voit les cordes vocales absolument intactes, mais immobiles, accolées sur la ligne médiane et ne pouvant s'écarter.

M. Gougenheim porte le diagnostic de paralysie des dilatateurs et annonce la mort à brève échéance si l'on n'intervient.

Chloroformant alors le malade, qui, sous l'influence de l'agent anesthésique prend déjà une respiration plus calme, il pratique, à l'aide du thermo-cautère, la crico-trachéotomie, l'opération étant impossible au lieu ordinaire à cause de l'énorme dilatation du plexus veineux sous-thyroïdien.

Dès l'incision de la trachée, les accidents de dyspnée cessent instantanément pour ne plus se reproduire.

Le malade est alors tonifié à l'aide de l'alcool, du quinquina et de la poudre de viande : l'état général, fortement atteint à la suite de l'opération, s'améliore peu à peu.

Le 8 février, bien que la plaie soit lente à cicatriser, le malade a repris son entrain habituel. Il se plaint seulement d'une douleur permanente en avalant, douleur persistant toujours au même point et qu'on ne réveille pas par la pression exercée avec les doigts sur les côtés du larynx. On met dans la plaie une canule à soupape de Broca. La respiration est actuellement possible par les voies naturelles ; et même la voix, quoique parfaitement rauque, peut s'entendre à quelque distance.

Le 1er mars, les cordes vocales s'écartent mieux, mais elles sont roses et épaissies : la région aryténoïdienne est tuméfiée. L'amaigrissement fait des progrès. L'appétit disparaît, la douleur à la déglutition augmente. En examinant les crachats par la méthode d'Ehrlich, on y trouve en abondance du bacille de la tuberculose et l'auscultation confirme ce résultat en décelant des craquements au sommet gauche.

Le 22 mars, le malade sort sur sa demande.

Il rentre le 3 mai. Il a considérablement maigri. Sa face est terreuse, d'aspect cachectique. Il y a de l'œdème des jambes, une ascension thermométrique vespérale atteignant 39°. L'auscultation révèle des signes de ramollissement pulmonaire surtout accentué au sommet gauche.

La plaie du cou a fort mauvais aspect. La cicatrisation ne s'est pas faite. Le bord inférieur du cartilage thyroïde, dénudé en partie, s'est ossifié et nécrosé. L'ouverture de la trachée est béante et fort large. Enfin, les crachats s'accumulant entre la canule et les parois de la plaie ont formé un clapier rétrosternal.

L'aphonie est absolue : à l'examen laryngoscopique, les cordes vocales inférieures sont végétantes ; la région aryténoïdienne profondément infiltrée.

Le 15 mai, le malade meurt en simple phtisique.

L'autopsie nous montre une tuberculose avancée des deux poumons, parfaitement suffisante pour amener la mort. Mais nous n'insisterons ici que sur l'état du larynx qui est fort intéressant.

La lésion capitale est une *carie du chaton du cricoïde* : et voilà pourquoi le premier symptôme observé avait été la douleur à la déglutition. Ce diagnostic aurait pu être fait au début par exclusion, attendu que le laryngoscope ne nous avait montré aucune de ces lésions de l'épiglotte ou des replis aryténo-épiglottiques qui sont causes si fréquentes de dysphagie chez les phtisiques.

Le chaton du cricoïde forme une masse osseuse, raréfiée, noirâtre, infiltrée de pus et entourée d'une mince coque calcaire. Cette tuméfaction a le volume d'une grosse amande et fait saillie dans l'œsophage, tandis que, du côté du larynx, elle est masquée par la tuméfaction de la région aryténoïdienne.

Le reste du cricoïde, ainsi que le thyroïde, sont sains, sauf que les parties cartilagineuses bordant la plaie en haut et sur les côtés se sont ossifiées, dénudées, et ont subi un commencement de nécrose. Les aryténoïdes sont enfouis au milieu d'une infiltration grisâtre, translucide, où il est bien difficile de les retrouver.

Les cordes vocales inférieures sont végétantes : du reste, la muqueuse qui tapisse le larynx est tuméfiée et présente cet aspect mamelonné si fréquent à la fin des phtisies communes.

Les ganglions du cou sont à peine tuméfiés et les récurrents circulent au milieu d'eux sans éprouver la moindre compression de leur part.

Il y a, en outre, une trachéite intense ; et, au niveau du 3e anneau, décrivant une demi-circonférence antérieure, est une ulcération allongée transversalement, à fond jaunâtre, à bord élevé et qui est certainement imputable au frottement de l'extrémité inférieure de la canule.

L'œsophage est sain.

OBSERVATION XII

Abcès tuberculeux du Cartilage cricoïde.

(Grünwald. — *Münch. Méd. Wochen*, nº 21, 1889.)

Un homme de 39 ans, avec tuberculose pulmonaire, souffrait de dyspnée progressive d'origine laryngée qui nécessita la trachéotomie. Au laryngoscope, on vit une tumeur rougeâtre sus-glottique, dont l'extraction fut suivie de la sortie d'une grande quantité de pus visqueux dont la quantité augmentait par la compression extérieure. Quelques jours plus tard, le pus se mit à couler par la canule, mais la dyspnée, que la trachéotomie n'avait pas calmée, cessa. Un mois après, le malade mourut phtisique et, à l'autopsie, on trouva un abcès périchondritique avec nécrose de la portion antérieure du cartilage cricoïde.

OBSERVATION XIII

Chondro-périchondrite du Cricoïde.

(Observation communiquée par M. le Dr Castex.)

M. D..., Henri, cuisinier, âgé de 30 ans, se présente porteur d'une tumeur globuleuse, du volume d'une petite mandarine, siégeant à la région antérieure du cou, sur la ligne médiane, à deux travers de doigt environ au-dessous de la saillie de la pomme d'Adam. Par le palper, on la localise au niveau du cartilage cricoïde, auquel elle adhère manifestement. De surface lisse, rénitente, indolore, elle suit les mouvements du larynx lors de la déglutition. La peau qui la recouvre est normale. Cette tumeur a fait son apparition, il y a trois mois et demi, s'est développée progressivement et a atteint son volume actuel depuis un mois environ. Depuis lors, le développement est resté stationnaire.

Il n'y a pas d'adénopathie cervicale.

A l'examen laryngoscopique, la muqueuse laryngée apparaît pâle. La région aryténoïdienne présente une légère tuméfaction.

Depuis 4 à 5 mois environ, le malade se plaint d'être sujet à des accès de toux sèche, qui surviennent à plusieurs reprises dans le cours de la journée et surtout le matin, au réveil. Sa voix est légèrement enrouée, le soir. De plus, il a constaté de l'amaigrissement, en particulier, durant les 6 dernières semaines.

L'examen du poumon révèle une tuberculose à son début : submatité aux deux sommets en arrière ; respiration soufflante avec expiration prolongée, surtout au sommet gauche. Le malade est fils et frère de tuberculeux.

M. D... n'a suivi que le traitement général de la tuberculose : repos (relatif), aération large, alimentation substantielle. Injections de cacodylate de soude.

En ce qui concerne le larynx : repos de la voix et inhalations antiseptiques.

Au bout de deux mois environ, la tumeur a commencé à régresser ; en 5 semaines, son volume avait diminué de moitié et, à la fin du 4e mois, il n'en restait plus de trace autre qu'une légère induration au niveau du cricoïde.

OBSERVATION XIV

Abcès chondropathique du Cricoïde.

(Observation communiquée par M. le Dr Castex.)

M. B..., Victor, agent d'affaires, à Paris, vient, le 26 mai, à la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté, porteur d'une tumeur cervicale, d'aspect bilobé, de la grosseur d'une noix, faisant saillie au-devant du cricoïde. Elle adhère au plan profond. Elle est fluctuante et absolument indolore. La peau qui la recouvre est tendue, de coloration rouge. Cette tumeur a commencé à se développer, il y a environ trois mois et demi.

Depuis un an déjà, le malade se plaint d'enrouement et d'irritation de la gorge qui l'oblige à tousser fréquemment. Son poids, depuis ce laps de temps, est tombé de 72 kilogrammes à 63. Le malade n'est pas syphilitique.

Au laryngoscope, on découvre les signes caractéristiques de la phtisie laryngée à la période de début : l'infiltration de la région aryténoïdienne est très nette.

Le 4 juin, l'abcès, qui paraissait sur le point de s'ouvrir spontanément, est incisé par M. le Docteur Castex, après anesthésie à la cocaïne. Incision médiane, évacuation d'un pus jaune, séreux, légèrement teinté de sang. Le cricoïde est dénudé au niveau de son bord inférieur sur une longueur de 1 centimètre environ. Curettage de la cavité à parois jaune rougeâtre, fongueuses. Badigeonnage des parois au chlorure de zinc. Drainage par mèche de gaze simple. Pansement sec.

Le pus, aseptiquement recueilli, fut inoculé au cobaye et tuberculisa l'animal.

Les pansements furent soigneusement renouvelés durant une quinzaine de jours, et, sans complication aucune, vers le 25 juin, la plaie était complètement cicatrisée.

OBSERVATION XV

Abcès chondropathique du Cricoïde avec fistule externe.

(Observation communiquée par M. le Dr Castex.)

Il y a environ trois mois, à la suite d'une infection grippale, M. B..., 62 ans, rentier, à Paris, fut atteint d'un enrouement continu, s'accompagnant de toux sèche, quinteuse, qui amenait l'expectoration de crachats simplement muqueux. La santé générale fut rapidement altérée : amaigrissement assez considérable, perte de l'appétit, lassitude extrême. Cet état de choses se prolongeait depuis près de deux mois, lorsque M. B... vit se développer, au niveau du cou, un peu à droite de la ligne médiane, à quatre ou cinq centimètres environ au-dessous de la saillie de la pomme d'Adam, une tuméfaction arrondie, de surface lisse, de consistance assez dure et parfaitement indolore. En l'espace de deux semaines, cette tuméfaction atteignit le volume d'une noix. En même temps, la toux devenait plus fréquente et pénible. Le malade commençait à éprouver une gêne à la déglutition, qui bientôt devint une douleur nette. L'affaiblissement augmentait et la perte de poids s'accentuait de jour en jour. Un mois environ après son apparition, la tumeur parut se ramollir, la peau, à son niveau, rougit. L'abcès, en voie de formation, présenta rapidement une fluctuation manifeste et, brusquement, dans un violent effort de toux, la poche purulente s'ouvrit, évacuant un pus jaunâtre et mal lié. Malgré des pansements quotidiens, la cicatrisation de l'abcès traîna en longueur et, finalement, une fistule s'établit qui, chaque jour, donnait issue à quelques gouttes de pus.

Cependant, les troubles de l'état général empiraient. Amaigrissement extrême, transpiration nocturne, diarrhée rebelle. L'odynophagie augmentait à tel point que le malade refusait toute alimentation ; l'enrouement allait jusqu'à l'aphonie presque totale ; la toux devenait éructante, l'expectoration sanguinolente ; la dyspnée apparaissait inquiétante.

C'est à ce moment que M. le Dr Castex fut appelé en consultation auprès du malade. Il constata, au niveau du cartilage cricoïde, à un centi-

mètre environ à droite de la ligne médiane, une tuméfaction légèrement acuminée, du volume d'une petite noix, au sommet de laquelle s'ouvrait un orifice circulaire, à bords érodés, admettant aisément un stylet explorateur, laissant sourdre une goutte de pus jaune crémeux. La peau présentait, autour de ce pertuis, une auréole de coloration rouge violacée. L'exploration au stylet révélait l'existence d'un point dénudé et nécrosé sur le cricoïde. A la palpation, la tuméfaction partout indolore, sauf en un point situé exactement au-dessous de l'orifice de la fistule et correspondant au point dénudé dont il est question plus haut, adhérait au cartilage cricoïde : elle en suivait les mouvements d'ascension et de descente, lors de la déglutition.

Il n'y avait pas d'adénopathie cervicale.

A l'examen laryngoscopique, la muqueuse laryngée se montrait très rouge et tuméfiée, particulièrement au niveau de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques et dans la région aryténoïdienne. De plus, elle apparaissait parsemée d'ulcérations superficielles à fond jaunâtre et à bords rougeâtres. Les cordes vocales offraient des érosions sur toute l'étendue de leur bord libre.

Du côté des poumons, l'auscultation ne révélait rien de caractéristique.

Le malade n'avait pas d'antécédents héréditaires. Au point de vue des antécédents personnels, il accusait une fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans. Depuis une dizaine d'années, il avait été traité pour une laryngite chronique simple, qui avait nécessité deux saisons au Mont-Dore. L'hiver précédent, il avait contracté une grippe qui l'avait fortement ébranlé et dont il avait conservé une tendance à la bronchite.

Pas le moindre signe de spécificité.

Etant données les constatations faites au cours de l'examen laryngoscopique et caractéristiques de la tuberculose, M. Castex posa le diagnostic de phtisie laryngée avec abcès chondropathique du cartilage cricoïde, rejetant catégoriquement le diagnostic de néoplasme auquel l'on avait songé tout d'abord.

Depuis cette consultation, M. le Dr Castex est demeuré sans nouvelles du malade.

OBSERVATION XVI

Syphilis héréditaire associée à la périchondrite tuberculeuse du Cricoïde.

(B. Fraenkel. — Société de Laryngologie de Berlin, séance du 15 nov. 1907.)

Un garçon de 11 ans a dû être trachéotomisé quatre mois après le commencement de troubles dyspnéiques. L'enfant a une grande cicatrice au cou à gauche, une autre à l'oreille allant jusque dans le conduit. Une partie de la mâchoire inférieure manque. Une grande cicatrice opératoire descend jusqu'au sternum. Le septum nasal est, pour ainsi dire, non existant. Perforation du pilier antérieur. Au-dessous des cordes, on trouve deux bourrelets horizontaux constituant la périchondrite cricoïdienne. Aucun doute : l'enfant est atteint de syphilis héréditaire. Mais, comme on a trouvé des bacilles de Koch dans les crachats, la périchondrite est d'origine tuberculeuse. On voit que la syphilis donne une prédisposition à la tuberculose. La trachéotomie a été d'un effet particulièrement heureux sur la périchondrite.

OBSERVATION XVII

Périchondrite tuberculeuse sous-glottique.

(Société d'Oto-Rhino-Laryngologie, 6 juin 1908.)

M. Pasquier présente une femme de 38 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et laryngée très avancée, chez laquelle s'est produite une tumeur très fluctuante de la grosseur d'un œuf de poule, au-devant des premiers anneaux de la trachée. La tumeur, ponctionnée plusieurs fois, laissa s'écouler un pus jaunâtre, épais et abondant. Quelques semaines plus tard, la tumeur s'ouvrit spontanément dans la trachée, qui expulsa une sorte de vomique. Actuellement, la périchondrite suppurée des premiers anneaux de la trachée laisse écouler un pus par une fistule intra-trachéale.

M. Pasquier est d'avis, dans des cas semblables, de ne pas intervenir chirurgicalement, en raison des lésions avancées du poumon et du larynx.

CONCLUSIONS

1° *La chondro-périchondrite tuberculeuse du larynx se présente sous trois formes : une forme primitive, une forme précoce, une forme tardive.*

2° *La chondro-périchondrite primitive et la chondro-périchondrite précoce offrent le même tableau symptomatique, avec, dans la majorité des cas, le signe caractéristique du pseudo-œdème et la même évolution. Seulement, la première affecte un larynx indemne de tuberculose, alors que la seconde survient comme complication de la phtisie laryngée à sa période tout initiale.*

La chondro-périchondrite tardive consécutive aux ulcérations qui, gagnant en profondeur, attaquent le périchondre et les cartilages sous-jacents, constitue, au contraire, une complication de la phtisie ulcéreuse avancée.

3° *Ces diverses formes de l'affection s'accompagnent de lésions musculaires (destructions, décollements) qui déterminent des troubles dans la physiologie du larynx et de lésions articulaires qui peuvent aboutir rarement à des ankyloses vraies, fréquemment à des pseudo-ankyloses.*

4° *Au point de vue du diagnostic, les chondro-périchondrites tuberculeuses doivent être différenciées d'avec les périchondrites et chondrites d'origines variées (périchondrites et chondrites syphilitique, cancéreuse, typhique, rhumatismale, variolique, diph-*

térique, rubéolique, grippale, diabétique, blennorragique, goutteuse, actinomycosique, traumatique, et de la laryngite catarrhale), d'avec les abcès simples et les divers œdèmes du larynx. Les abcès chondropathiques prélaryngés ne seront pas confondus avec le laryngocèle, les kystes de la région antérieure du cou, certains phlegmons circonscrits du cou; avec les affections du corps thyroïde; avec les adénites prélaryngées.

5° *Le pronostic est toujours grave, quoiqu'il y ait des cas favorables, où la guérison succède à l'ouverture de l'abcès, dans les chondro-périchondrites primitive et précoce. Il est fatal ou presque, dans la chondro-périchondrite tardive, où il se trouve lié à celui de la phtisie laryngée à sa période ultime.*

6° *La thérapeutique ne se montre efficace que dans les formes primitives et précoces de chondro-périchondrite. Elle reste impuissante dans la variété tardive, se bornant à soulager, faute de ne pouvoir guérir.*

La cure médicale agit sur l'évolution de la maladie et sur l'état général du malade par la sérothérapie, par la médication hygiénique et reconstituante. Elle obvie aux dangers du pseudo-œdème par la révulsion et les pulvérisations antiseptiques.

La cure chirurgicale s'attaque directement aux lésions par différents procédés : application de l'anse froide, galvano-cautérisation, curettage, extirpation à la pince coupante, incision et grattage des abcès et, exceptionnellement, laryngotomie. Elle combat l'asphyxie par l'intubation et la trachéotomie. Elle use enfin, pour le traitement des sténoses cicatricielles consécutives aux chondro-périchondrites, de la dilatation mécanique ou de la taille laryngée.

BIBLIOGRAPHIE

ALBERS. — *Die pathologie und therapie der kehlkofkrankheiten.* Leipzig, 1829.

ID. — *Gräfe u. Walther's Journ. v. chirurg. u. Augenheilk*, XXIX. 1840.

ANDRAL. — *Clinique médicale.* Tome II. Paris, 1837.

ARIAS. — *La chondro-perichondrite laryngea* (Arch. ital. di Otol., etc. Torino, 1902).

BAYLE. — *Nouveau journal de médecine.* Tome IV. Paris, 1819.

BEVERLEY-ROBINSON. — *American journal med. Sciences*, 1879.

BORSIERI. — *Institutiones medicinae practicae.* Berolini, 1826.

BOSWORTH. — *Diseases of the nose and throat*, 1892.

BOTEY. — *Indications du traitement chirurgical dans la tuberculose du larynx* (Congrès internat. Moscou, 1897).

BOUILLAUD. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Art. « Œdème ».

ID. — *Archives générales de médecine*, 1825.

BOURACK. — *Contribution à l'étude du traitement opératoire de la tuberculose laryngée* (Arch. internat. de laryngol. etc. Paris, 1905).

BRONDGEST. — *Traitement de la tuberculose du larynx aux périodes avancées* (Soc. néerlandaise de laryngol., 1895).

CASTEX (A.). — *Maladies du larynx, du nez et des oreilles.* Paris, 1907.

ID. — *Le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée* (Rev. de laryngol., etc. Paris, 1893).

CAYOL. — *Recherches sur la phtisie trachéale.* Thèse. Paris, 1810.

COLBERG. — *Beiträge zur normalen und patholog. anatomie der Lungen* (Arch. für klin. méd. Leipzig, 1867).

CORNAZ. — *Périchondrite laryngée* (Echo médical de Neufchâtel, 1858).

CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique.* Tome I.

CRUVEILHIER. — *Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques.* Art. « Laryngite ».

ID. — *Traité d'anatomie pathologique générale.*

CZERMAK. — *Du miroir laryng.* (Gazette hebdomadaire de Vienne, 27 mars 1858).

ID. — *Der kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medizin.* Leipzig, 1860.

DUCAU. — *Des formes cliniques de la tuberculose laryngée.* Thèse. Bordeaux, 1883.

DURET. — *De la nécrose des cartilages du larynx* (Revue mens. de méd. et de chir. Paris, 1878).

ESCAT. — *Indication et valeur de la galvanocaustie dans les différentes formes de la tuberculose laryngée* (Arch. internat. de laryngol., etc. Paris, 1906).

FANTONI. — *Anat. corporis humani.*

FRANK. — *Praxeos medicae universae præcepta.* Lipsiae, 1823.

GAREL et CASTEX. — *Traitement médical et chirurgical de la phtisie laryngée* (Rapport à la Soc. franc. de laryngol., 1896).

GORDON-HOLMES. — *Histoire des progrès de la laryngologie* (Traduction française par le Dr Calmettes, Bruxelles, 1887).

GORIS. — *Thyrotomie pour tuberculose du larynx* (Soc. belge de laryngol., 1897).

GOUGENHEIM. — *Traitement chirurgical de la phtisie laryngée* (Ann. des maladies de l'oreille, etc. Paris, 1894).

ID. — *Syphilis et tuberculose laryngées. — Diagnostic des formes associées* (Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris, 1888).

GOUGENHEIM et TISSIER. — *Phtisie laryngée.* Paris, 1889.

GRUNWALD. — *Tuberculoser abscess des Ringknorpels* (München méd. Wochenschrift, 1889).

ID. — *Tubercul. artic. crico-aryténoïd* (München méd. Wochenschr., 1895).

GRUNWALD, CASTEX et COLLINET. — *Atlas manuel des maladies du larynx.*

HANSBERG. — *La laryngotomie dans la tuberculose du larynx* (Transl.) [Arch. internat. de laryng. Paris, 1905].

HEINZE. — *Annales de laryng. rhin. otol.*, 1881.

HERYNG. — *La curabilité de la phtisie du larynx* (Traduction française du Dr Schiffers). Liège, 1888.

HOLLINGSHEAD. — *Pericondrit laryng.* (Brit. méd. Journ. 2e fasc., 1888).

JONSTONUS. — *Idea universa medic. prat.* Amstelodami *apud* Lud. Elzévir, 1652.

KRISHABER. — *Annales de laryngologie*, 1881.

LACOARRET. — *Comptes rendus de la Société française d'Otol.*, etc., 1891.

LAËNNEC. — *Traité de l'auscultation médiate.*

LAIGNELET. — *Recherches sur la phtisie laryngée.* Thèse. Paris, 1806.

LENNOX-BROWNE. — *The throat and its diseases.* London, 1887.

ID. — *Brit. médic. journal*, 1888.

ID. — *Pathol. transaction.* Vol. XXVII.

ID. — *Throat, nose and ear diseases*, 1893.

LERMOYEZ. — *Presse médicale.* Paris, 1904.

LERMOYEZ et GRINER. — *Annales des maladies de l'oreille*, etc., 1897.

LESEIGNEUR. — *Contribution à l'étude de la laryngotomie.* Thèse. Paris, 1897.

LIEUTAUD. — *Historia anatomico-medica.* Parisiis, 1797.

LOUIS. — *Recherches anatomico-pathologiques sur la phtisie.* Paris, 1825.

LUBET-BARBON. — *Société française d'Otol.*, etc. Octobre 1895.

ID. — *Arthrite crico-aryténoïdienne* (Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Otol., 1901).

LUC. — *Arthrite crico-aryténoïdienne* (Compte rendu de la Soc. de Paris, 1892).

LÜNING. — *Archiv. für Clin. chirurg.* Vol. XXX.

LUX. — *Périchondrite et chondrite du larynx* (Rec. de méd. milit. Paris, 1881).

MANDL. — *Traité des maladies du larynx.* Paris, 1872.

MORGAGNI. — *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque.* Venetiis ex typ. Remondiniana, 1761.

ID. — *Epistolae anatomiae duodeviginti ad scripta pertinentes celeberrimi viri Antonii Mariae Valsalva.* Patavii, sumpt. Remondinianis, 1764.

MOURE. — *De la syphilis et de la tuberculose laryngée au point de vue du diagnostic.* Paris, 1879.

ID. — *Périchondrite laryngée* (Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Otol., etc., 1875).

ID. — *Considérations cliniques sur les laryngo-sténoses* (Journal de méd. de Bordeaux, 1907).

MORELL-MACKENZIE. — *Traité pratique des maladies du larynx.*

NORRIS-WOLFENDEN. — *Périchondritis of the larynx* (Brit. méd. journal. London, 1888).

ONODI. — *Société hongroise d'oto. rhin. laryng.*, 1894.

PAPILLON. — *Du larynx et de la phtisie laryngée.* Thèse. Paris, 1821.

PETIT (M.-A.). — *Dissertatio de phtisi laryngea.* Montpelii, 1790.

POIGNON. — *De la périchondrite laryngée.* Thèse. Strasbourg, 1869.

PRAVAZ. — *De la phtisie laryngée.* Thèse. Paris, 1824.

REES. — *Lancet.* London, 1860.

RESTLAG. — *Ueber perichondrit. laryng.* Dissertation. Berolini, 1870.

ROKITANSKY. — *Lehrbuch der Pathologie anat.*, III. Wien, 1861.

ROSENBERG. — *Kalter abcess des Kehlkopfes* (Berlin. Klin. Wochenschrift., 1907.

RUHLE. — *Die Kehlkopfkrankheiten.* Berlin, 1861.

SAUVÉE. — *De la phtisie laryngée.* Thèse. Paris, 1806.

SCHEIDLER. — *Zur Kenntnis der Perichondritis laryngea.* Thèse. Kiel, 1901.

SCHROETTER. — *Jahresberichte der Klinik für Laryngologie.* Wien, 1871 et 1875.

ID. — *Wien Klinisc. Woch.* 1888 (Perichondritis laryngea).

ID. — *Leçons sur les maladies du larynx*, 1887.

ID. — *Beiträge z. Behandlung der larynx Stenosen.* Wien, 1876.

SEMON. — *Med. Times*, 1880.

SESTIER. — *Traité de l'angine laryngée œdémateuse.* Paris, 1852.

SUAREZ DE MENDOZA. — *Diagnostic différentiel des lésions tuberculeuses, syphilitiques et cancéreuses du larynx* (Arch. de méd. et de chir. spéc. Paris, 1907).

TOBOLD. — *Larynx abscess* (Berlin. Klin. Wochenschrift, 1864).

ID. — *Laryngoscopie und Kehlkopfes Krankheiten.* Berlin, 1874.

TROUSSEAU et BELLOC. — *Traité de la phtisie laryngée*, 1837.

TURCK. — *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftrörhe.* Wien, 1874 et 1875.

ZIEMMSSEN. — *Handbuch der Spec. Pathol.* Vol. IV.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 9

INTRODUCTION 11

CHAPITRE I. — Historique 13

— II. — Pathogénie 23

— III. — Anatomie pathologique { Etude macroscopique. 27 ; Histopathologie 43

— IV. — Symptomatologie 51

— V. — Diagnostic 59

— VI. — Pronostic 67

— VII. — Thérapeutique 71

OBSERVATIONS 77

CONCLUSIONS 105

BIBLIOGRAPHIE 107

IMPRIMERIE OBERTHUR, RENNES-PARIS (971-11)